

JOSÉ ROBERTO VAZ FERREIRA

**ANESTESIA POR INFUSÃO INTRAVENOSA CONTÍNUA
EM *Tapirus terrestris* (ANTA BRASILEIRA), PELA
ASSOCIAÇÃO DE DETOMIDINA OU XILAZINA,
COM MIDAZOLAM E QUETAMINA**

Dissertação apresentada como requisito
para a obtenção do título de Mestre. Curso
de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias,
Setor de Ciências Agrárias, Universidade
Federal do Paraná.

Orientador: Prof. Ass. Dr. Stelio P. L. Luna

CURITIBA
1997

A COMISSÃO ORGANIZADORA, ABAIXO ASSINADA,

APROVA A TESE

**ANESTESIA POR INFUSÃO INTRAVENOSA
CONTÍNUA EM *Tapirus terrestris* (ANTA BRASILEIRA),
PELA ASSOCIAÇÃO DE DETOMIDINA OU XILAZINA,
COM MIDAZOLAM E QUETAMINA**

ELABORADA PELO

Médico Veterinário

JOSÉ ROBERTO VAZ FERREIRA

COMISSÃO EXAMINADORA:

**PROF. DR. STELIO PACCA LOUREIRO LUNA
PRESIDENTE/ORIENTADOR**

**PROFA. DRA. ITAÍRA SUSKO
MEMBRO EFETIVO**

**PROFA. DRA. CLOTILDE DE LOURDES BRANCO GERMINIANI
MEMBRO EFETIVO**

**CURITIBA
1997**

Sempre imbuídos dos princípios de honra adquiridos e dos quais terão visto exemplos nas escolas, os alunos nunca se afastarão deles; os alunos não distinguirão os pobres dos ricos, não terão em alto preço seus talentos que são devidos à vontade do Rei e à generosidade de sua Pátria; finalmente eles provarão, por sua conduta, que estão todos igualmente convencidos de que a fortuna existe menos no bem que se tem do que naquele que se pode fazer.

(Claude Bourgelat, 1777) - Règlements pour les Écoles Royales Vétérinaires de France.

À anta nº 5 da TABELA 1.

AGRADECIMENTOS

Indiscutível, meu agradecimento inicial dirijo aos meus pais, dos quais sempre contei com precioso auxílio e exemplar respeito, decisivos ao rumo profissional que venho pleiteando: MUITO OBRIGADO!.

O primeiro desafio foi me orientar, o segundo, orientar-me numa pesquisa sobre anestesia em anta brasileira, vencidos pela alacridade e competência, atributos dignos de um verdadeiro pesquisador, motivo de minha admiração e de meu sincero OBRIGADO, ao meu orientador Prof. Dr. Stelio Pacca Loureiro Luna.

Dedico sinceros agradecimentos à Coordenadoria de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da UFPR, pela inestimável atenção com que sempre me trataram, em especial, à Profa. Dra. Clotilde L. B. Germiniani, e aos professores José R. Pachaly, Dr. Pedro R. Werner e Dr. Humberto C. Falce, dos quais o apoio e bons exemplos foram importantes à minha formação profissional.

De toda literatura, dos alfarrábios aos modernos CD's ROM, pudesse eu colecionar as mais sinceras palavras e frases que expressem agradecimento e respeito, as reuniria aqui, neste especial OBRIGADO, à Mariângela Lozano Cruz, pela inestimável contribuição a este trabalho e pelas lições de vida.

Sou muitíssimo grato ao médico veterinário Adauto L. V. Nunes, cujo auxílio foi decisivo à execução desta pesquisa. Quero parabenizá-lo pela coragem ao permitir as primeiras anestésias nas antas do zoológico de Sorocaba e à partir daí, abrindo as portas para a continuidade do trabalho em outras instituições.

Quero expressar meus agradecimentos à Sociedade de Zoológicos do Brasil, que promoveu o "I Curso em anestesiologia de animais selvagens", bem como a todos os participantes, sendo que os recursos obtidos nesse curso, foram destinados ao financiamento desta pesquisa.

Agradeço aos diretores, veterinários, biólogos, estagiários e tratadores das instituições mantenedoras dos animais utilizados neste estudo, pela grande disposição em facilitar as condições necessárias à execução desta pesquisa.

Minha gratidão à Professora Dra. Eunice Oba, pelo gentil auxílio à análise laboratorial para determinação de cortisol plasmático.

Quero agradecer à Professora Dra. Agumi Kohayagawa e aos funcionários do Laboratório Clínico do Hospital Veterinário da UNESP-Botucatu, pela colaboração nas análises de glicose plasmática.

Agradeço ao Professor Paulo R. Curi pela orientação na análise estatística dos resultados deste estudo.

Manifesto minha gratidão aos professores Dr. Flávio Massone, Profa. Dra. Gladys B. Castro e Francisco J. T. Neto, do Depto. de Cirurgia e Anestesiologia Veterinária da UNESP-Botucatu, pela constante colaboração ao bom andamento deste trabalho, bem como pelo empréstimo de aparelhos necessários à pesquisa.

Desejo agradecer e parabenizar aos funcionários da Biblioteca da UNESP-Botucatu pela atenciosa colaboração durante a revisão da literatura e confecção da lista de referências bibliográficas.

Agradeço ao Professor José L. Catão Dias, pela realização da necropsia da anta que foi a óbito durante o estudo e pela atenção que dedicou em auxiliar-me no esclarecimento deste caso.

Sou grato ao laboratório Mallinckrodt Veterinary Ltda, pela doação de Coopazine® (xilazina à 20 mg/ml), que foi utilizado neste estudo.

Agradeço à médica veterinária Tessa Roesler pelo auxílio na tradução dos artigos em alemão.

Ao médico veterinário Anderson Farias, pela amizade e companheirismo durante o curso de pós-graduação.

Ao médico veterinário Samuel Pereira Brito, cuja recordação trará sempre seu exemplo de amor à vida.

Finalmente, quero renovar meu *muito obrigado*, aos colegas que participaram comigo das viagens à campo, para proceder as anestésias nas antas, os quais foram exemplos de disposição e prestaram indispensável auxílio à execução do trabalho.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	x
LISTA DE ILUSTRAÇÕES	xii
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS.....	xiv
RESUMO	xvii
ABSTRACT	xviii
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DA LITERATURA	4
2.1. Anta brasileira	4
2.1.1. Dados biológicos	4
2.1.2. Criação no cativeiro	6
2.2. Drogas utilizadas	7
2.2.1. Agonistas de receptores alfa-2 adrenérgicos: detomidina e xilazina	7
2.2.2. Midazolam	10
2.2.3. Quetamina	13
2.2.4. Associação de drogas	16
2.3. Estresse, contenção e anestesia	19
2.3.1. Estresse	19
2.3.2. Estresse por contenção mecânica	20
2.3.3. Estresse anestésico	21

2.4. Contenção da anta brasileira	22
3. MATERIAL E MÉTODOS	24
3.1. Animais	24
3.2. Protocolos anestésicos	27
3.2.1. Medicação Pré Anestésica (MPA)	27
3.2.2. Indução anestésica	29
3.2.3. Manutenção anestésica	29
3.2.4. Recuperação Anestésica	31
3.3. Avaliação paramétrica	32
3.3.1. Antes da MPA	32
3.3.2. Após a MPA	34
3.3.3. Após a indução e durante a manutenção da anestesia	35
3.3.4. Na recuperação anestésica	36
3.4. Colheita de amostras sanguíneas	37
3.5. Análises laboratoriais	38
3.5.1. Análises hemogasométrica, eletrolítica e hematológica	38
3.5.2. Dosagem bioquímica	38
3.5.2.1. Concentração plasmática de Glicose	38
3.5.3. Dosagem hormonal	39
3.5.3.1. Concentração plasmática de Cortisol	39

3.6. Análise estatística	40
4. RESULTADOS	42
4.1. Manejo dos animais antes da MPA	42
4.2. MPA	42
4.3. Indução e manutenção da anestesia	45
4.4. Recuperação anestésica	45
4.5. Avaliação paramétrica	47
4.5.1. Períodos anestésicos	47
4.5.2. Frequência cardíaca	50
4.5.3. Avaliação respiratória	50
4.5.3.1. Frequência respiratória	50
4.5.3.2. Valores hemogasométricos	50
4.5.4. Avaliação eletrolítica	55
4.5.5. Temperatura retal	61
4.5.6. Avaliação hematológica	62
4.5.7. Concentração plasmática de glicose	61
4.5.8. Concentração plasmática de cortisol	69
4.5.9. Reflexos oculares, interdigital e anal	69
4.5.10. Sensibilidade cutânea à dor	75
5. DISCUSSÃO	77

5.1. Manejo dos animais antes da MPA	77
5.2. MPA	79
5.3. Indução e manutenção da anestesia	81
5.4. Recuperação anestésica	84
5.5. Avaliação paramétrica	86
5.5.1. Períodos anestésicos	86
5.5.2. Frequência cardíaca	87
5.5.3. Avaliação respiratória	89
5.5.3.1. Frequência respiratória	89
5.5.3.2. Valores hemogasométricos	90
5.5.4. Avaliação eletrolítica	93
5.5.5. Temperatura retal	94
5.5.6. Avaliação hematológica	95
5.5.7. Concentração plasmática de glicose	95
5.5.8. Concentração plasmática de cortisol	96
5.5.9. Reflexos oculares, interdigital e anal	97
5.5.10. Sensibilidade cutânea à dor	99
6. CONCLUSÕES	100
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	102
APÊNDICE - Valores individuais dos diversos parâmetros aferidos	127

LISTA DE TABELAS

1. Instituição de origem, sexo, peso estimado e grupo experimental dos animais utilizados	26
2. Momentos de avaliação dos parâmetros durante o experimento	33
3. Valores individuais, médias e erros padrão da média dos parâmetros obtidos à partir de amostras de sangue colhidas antes da MPA, nos grupos DMQ e XMQ	44
4. Hemograma e valores bioquímicos encontrados para o animal n° 5, utilizado em DMQ e XMQ	48
5. Valores médios e erros padrão da média dos tempos anestésicos	49
6. Valores médios e erros padrão da média da frequência cardíaca	51
7. Valores médios e erros padrão da média da frequência respiratória	52
8. Valores médios e erros padrão da média da pressão venosa de oxigênio	53
9. Valores médios e erros padrão da média da saturação de oxigênio na hemoglobina no sangue venoso	54
10. Valores médios e erros padrão da média da pressão venosa de dióxido de carbono	56
11. Valores médios e erros padrão da média do dióxido de carbono total no sangue venoso	57
12. Valores médios e erros padrão da média do pH sangüíneo	58
13. Valores médios e erros padrão da média da concentração plasmática de bicarbonato, no sangue venoso	59
14. Valores médios e erros padrão da média do excesso de base, no sangue venoso	60

15. Valores médios e erros padrão da média da concentração plasmática de cálcio	62
16. Valores médios e erros padrão da média da concentração plasmática de potássio	63
17. Valores médios e erros padrão da média da concentração plasmática de sódio	64
18. Valores médios e erros padrão da média da temperatura retal	65
19. Valores médios e erros padrão da média do hematócrito	66
20. Valores médios e erros padrão da média da concentração de hemoglobina ...	67
21. Valores médios e erros padrão da média da concentração plasmática de glicose	68
22. Valores médios e erros padrão da média da concentração plasmática de cortisol	70
23. Escore atribuído ao reflexo palpebral	71
24. Escore atribuído ao reflexo corneal	72
25. Escore atribuído ao reflexo interdigital	73
26. Escore atribuído ao reflexo anal	74
27. Escore atribuído à sensibilidade cutânea à dor	76

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

1. Exemplar adulto da espécie <i>Tapirus terrestris</i> (anta brasileira)	5
2. Anta posicionada para a manutenção anestésica	27
3. Administração da MPA	28
4. Acesso à veia braquial, para a infusão da solução de manutenção anestésica, em antas.....	30
5. Uso dos escudos de madeira durante a recuperação anestésica	32
6. Colheita de sangue pela punção da veia femoral, em antas	37
7. Posição assumida após a MPA	43
8. Valores médios e erros padrão da média dos tempos anestésicos	49
9. Variação dos valores médios e erros padrão da média da frequência cardíaca .	51
10. Variação dos valores médios e erros padrão da média da frequência respiratória	52
11. Variação dos valores médios e erros padrão da média da pressão venosa de oxigênio	53
12. Variação dos valores médios e erros padrão da média da saturação de oxigênio na hemoglobina no sangue venoso	54
13. Variação dos valores médios e erros padrão da média da pressão venosa de dióxido de carbono	56
14. Variação dos valores médios e erros padrão da média do dióxido de carbono total no sangue venoso	57
15. Variação dos valores médios e erros padrão da média do pH sangüíneo	58

16. Variação dos valores médios e erros padrão da média da concentração plasmática de bicarbonato, no sangue venoso	59
17. Variação dos valores médios e erros padrão da média do excesso de base, no sangue venoso	60
18. Variação dos valores médios e erros padrão da média da concentração plasmática de cálcio	62
19. Variação dos valores médios e erros padrão da média da concentração plasmática de potássio	63
20. Variação dos valores médios e erros padrão da média da concentração plasmática de sódio	64
21. Variação dos valores médios e erros padrão da média da temperatura retal ...	65
22. Variação dos valores médios e erros padrão da média do hematócrito	66
23. Variação dos valores médios e erros padrão da média da concentração de hemoglobina	67
24. Variação dos valores médios e erros padrão da média da concentração plasmática de glicose	68
25. Variação dos valores médios e erros padrão da média da concentração plasmática de cortisol	70
26. Variação do escore atribuído ao reflexo palpebral	71
27. Variação do escore atribuído ao reflexo corneal	72
28. Variação do escore atribuído ao reflexo interdigital	73
29. Variação do escore atribuído ao reflexo anal	74
30. Variação do escore atribuído à sensibilidade cutânea à dor	76

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

α_2 -agonistas	- agonistas de receptores alfa-2 adrenérgicos
°C	- graus centígrados
μg	- micrograma (s)
μl	- microlitro (s)
ACTH	- Hormônio Adrenocorticotrófico
ADH	- Hormônio Anti-Diurético
ALT	- alanina amino transferase
AST	- aspartato amino transferase
AMB	- momento em que o animal apresentou ambulação normal
bpm	- batimentos por minuto
CO ₂ total	- concentração total de dióxido de carbono
DE	- momento em que o animal assumiu a posição de decúbito esternal
dl	- decilitro
DMQ	- grupo submetido à anestesia por detomidina, midazolam e quetamina
EGG	- éter gliceril guaiacol
EPM	- erro padrão da média
EST	- momento em que o animal assumiu a posição de estação
f	- frequência respiratória
FC	- frequência cardíaca
FMVZ	- Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia
G	- gauge (s)
g	- grama (s)
GABA	- Ácido Gama-Aminobutírico
g/dl	- gramas por decilitro
GGT	- gama glutamil transferase
h	- hora (s)
Hb	- hemoglobina
HCO ₃	- bicarbonato
Ht	- hematócrito
I ¹²⁵	- iodo radioativo 125
IM	- intramuscular (es)
IV	- intravenosa (s)
kg	- quilograma(s)
l	- litro (s)

m	- metro (s)
m²	- metro (s) quadrado
MC	- momento em que o animal apresentou o primeiro movimento da cabeça
mg	- miligrama (s)
mg/ml	- miligrama (s) por mililitro
mg/dl	- miligrama (s) por decilitro
min	- minuto (s)
ml	- mililitro (s)
MM	- momento em que o animal apresentou o primeiro movimento de membro (s)
mmHg	- milímetros de mercúrio
mmol/l	- milimol (es) por litro
MPA	- medicação pré-anestésica
mpm	- movimentos por minuto
N	- número de gotas em 1 mililitro de solução
n°	- número (s)
NaCl	- cloreto de sódio
nm	- nanômetro (s)
nmol/l	- nanomol (es) por litro
O₂ sat	- saturação de oxigênio na hemoglobina
P	- peso vivo do animal estimado em quilogramas
PA	- pressão arterial
PaO₂	- pressão parcial de oxigênio no sangue arterial
PaCO₂	- pressão parcial do dióxido de carbono no sangue arterial
PCO₂	- pressão sangüínea do dióxido de carbono
pH	- logarítimo decimal do inverso da concentração hidrogeniônica
PO₂	- pressão sangüínea de oxigênio
Prot	- proteína
PvCO₂	- pressão parcial de dióxido de carbono no sangue venoso
PvO₂	- pressão parcial de oxigênio no sangue venoso
rpm	- rotações por minuto
seg	- segundo (s)
SNC	- Sistema Nervoso Central
SNS	- Sistema Nervoso Simpático

T
TGO
TGP
UI/l
USP
v

V

XMQ

- temperatura retal
- transaminase glutâmico oxalacética
- transaminase glutâmico pirúvica
- unidades internacionais por litro
- Universidade de São Paulo
- velocidade de infusão em gotas por minuto
- velocidade de infusão em mililitros por quilogramas por hora
- grupo submetido à anestesia por xilazina, midazolam e quetamina

RESUMO

A manutenção da anta brasileira em cativeiro vem contribuindo para a sua preservação. Todavia, o manejo destes animais pode necessitar de contenção química, haja visto que a contenção mecânica é um método arriscado nesta espécie. Poucos estudos foram realizados em relação à anestesia desses animais. Este trabalho objetivou pesquisar dois protocolos anestésicos em antas. Foram realizados dois grupos experimentais com 6 animais adultos cada, sendo 5 deles utilizados em ambos os grupos. A MPA foi procedida pela administração intramuscular (IM) de 0,05 mg/kg de detomidina (**DMQ**) ou 1 mg/kg de xilazina (**XMQ**). A indução anestésica deu-se pela associação de 0,1 mg/kg de midazolam com 2 mg/kg de quetamina, pela via intravenosa (IV), em ambos os grupos, 15 minutos após a MPA. A anestesia foi mantida por 60 minutos, pela infusão IV contínua de uma solução de NaCl a 0,9 %, contendo 0,04 mg/ml de detomidina (**DMQ**) ou 1,72 mg/ml de xilazina (**XMQ**), com 0,1 mg/ml de midazolam e 4 mg/ml de quetamina, na taxa de 1 ml/kg/h. Os parâmetros aferidos foram as frequências cardíaca e respiratória, temperatura retal, hemogasometria venosa (pressão de oxigênio (PvO₂), saturação de oxigênio na hemoglobina, pressão de dióxido de carbono (PvCO₂), concentração total de dióxido de carbono, pH e bicarbonato), eletrólitos (cálcio, sódio e potássio), hematócrito, hemoglobina, glicose e cortisol plasmáticos, resposta reflexa a estímulos oculares, interdigital e anal, qualidade de relaxamento muscular e a sensibilidade cutânea à dor. Ambos os protocolos produziram anestesia segura, com efeitos de magnitude semelhante, com mínima depressão cardiorrespiratória, elevação da glicemia, bom miorrelaxamento e ausência de sensibilidade cutânea à dor. No grupo em que utilizou-se detomidina houve menor elevação da concentração de cortisol plasmático, com conseqüente redução da resposta de estresse anestésico. A sedação dos animais após a anestesia, com α_2 -agonistas melhorou a qualidade de recuperação anestésica.

ABSTRACT

The maintenance of captive Brazilians tapir has been important to preserve this species. Chemical restraint is necessary for management of this species as mechanical restraint is risky. Few studies were performed regarding anesthesia of these animals. The aim of this study was to investigate two anesthetic protocols using 6 adult animals per group. Five of these animals were used in both groups. The animals were premedicated with 0,05 mg/kg of detomidine (**DMK**) or 1 mg/kg of xylazine (**XMK**) IM. Induction of anesthesia was performed 15 min. after premedication using a combination of 0,1 mg/kg of midazolam and 2 mg/kg of ketamine IV in both groups. Anesthesia was maintained using a NaCl 0,9% solution containing 0,04 mg/ml of detomidine (**DMK**) or 1,72 mg/ml of xylazine (**XMK**), 0,1 mg/ml of midazolam and 4 mg/ml of ketamine, using a infusion rate of 1 ml/kg/h for 60 minutes. Heart and respiratory rates, temperature, venous blood gases (PvO₂, O₂ saturation, PvCO₂, total CO₂, pH and bicarbonate), electrolytes (calcium, sodium and potassium), hematocrit, hemoglobin, plasma glucose and cortisol concentrations, ocular, interdigital and anal reflexes, muscle relaxation and cutaneous sensibility were measured during anesthesia. Both anesthetic thecniques produced safe and similar degree of anesthesia, with minimal cardiorespiratory depression, increase of plasma glucose concentration, good muscle relaxation and loss of cutaneous sensibility. Detomidine produced a more marked reduction of cortisol during anesthesia than did xylazine, with reduction of the stress response to anesthesia. Post anesthetic sedation with α_2 -agonists improved the quality of recovery.

1. INTRODUÇÃO.

A criação de animais selvagens em cativeiro tem assumido papel fundamental na conservação das espécies (IUDZG & CBSG, 1993). Todavia, o cativeiro é condição que gera freqüente necessidade de manejo dos exemplares, sendo a contenção química um recurso usualmente necessário em procedimentos como transporte, tratamento clínico ou cirúrgico, mudança de recinto ou para fins científicos (NUNES, 1988).

A capacidade de conter e anestesiá-los uma ampla variedade de espécies é essencial ao médico veterinário especialista em medicina de animais selvagens, exigindo equipamento apropriado, conhecimento e experiência (HEARD, 1993; PACHALY et al., 1993). Na anestesiologia de animais selvagens, um dos principais problemas encontrados é a dificuldade em se aproximar do paciente pela animosidade deste ao homem, que implica na óbvia necessidade de evitar ataques (HALL & CLARKE, 1987). A maior suscetibilidade das espécies selvagens ao estresse por contenção é certamente outra diferença relevante em relação às espécies domésticas (FOWLER, 1978; PACHALY et al., 1993).

A anta brasileira (*Tapirus terrestris*: Linnaeus, 1758), é uma espécie pertencente à família Tapiridae, ordem Perissodactyla, representante da fauna sul-americana, cuja reprodução no cativeiro tem ocorrido com sucesso (SMIELOWSKI, 1979; DEUTSCH & PUGLIA, 1988). Em 1995, foram registrados 11 nascimentos desta espécie nos zoológicos brasileiros (SZB, 1996). Por outro lado, a situação da anta brasileira na natureza é pouco conhecida e presumivelmente esta espécie encontra-se ameaçada de extinção (BERNARDES et al., 1990).

Segundo KHUEN (1986), a contenção física de uma anta adulta é um ato impraticável. FERREIRA et al. (1992), relataram que certos espécimes cativos permitem o contato manual e a realização de um exame físico superficial, entretanto, quando isto não ocorre, a contenção mecânica implica em reação violenta com risco de

acidente grave. A defesa dos tapirídeos é a mordida, a qual provoca lesões tão graves quanto as de uma mordida de cavalo (FOWLER, 1978). Portanto, a contenção química é vantajosa em relação à contenção mecânica, minimizando a resposta de estresse na anta e a possibilidade de acidentes para a equipe, quando da necessidade de manejo desta espécie.

Há poucos relatos sobre procedimentos para a contenção química em tapirídeos. Adicionalmente, a anestesia para a realização de atos cirúrgicos é eventualmente necessária frente a determinadas enfermidades. Os tapirídeos são suscetíveis a lacerações, prolapso retal, cólica e abscessos mandibulares (SATTERFIELD & LESTER, 1974; ALEXANDER, 1978; ENSLEY et al., 1980; REICHEL, 1982; GRINER, 1983; BATH et al., 1986; KHUEN, 1986).

De acordo com WALLACH & BOEVER (1983), é comum que os princípios farmacológicos aplicáveis aos eqüídeos sejam empregados também em tapirídeos, considerando as semelhanças fisiológicas existentes entre as espécies de ambos os grupos. Midazolam, detomidina, xilazina e quetamina são agentes de uso corrente na anestesia intravenosa eqüina (CLARKE & TAYLOR, 1986; GREENE et al., 1986; GASTHUYS et al., 1987; MASSONE et al., 1988; LUNA et al., 1992; TAYLOR et al., 1992; LUNA, 1993; MATTHEWS & SANDEE, 1993). A ausência de equipamentos adequados para o uso de anestesia inalatória na maioria dos zoológicos brasileiros, torna considerável o interesse sobre a manutenção anestésica por via intravenosa em espécies mantidas em tais instituições.

Este trabalho teve por objetivo estudar um protocolo anestésico que pudesse proporcionar a realização segura de procedimentos clínicos e cirúrgicos na anta brasileira, visando contribuir com o conhecimento necessário ao manejo desses animais em cativeiro e em vida livre. Foram avaliados efeitos cardiorrespiratórios, metabólicos e endócrinos, da anestesia intravenosa por infusão contínua (anestesia

balanceada), produzidos pela associação de detomidina ou xilazina, com midazolam e quetamina na anta brasileira.

2. REVISÃO DA LITERATURA.

2.1. Anta brasileira.

2.1.1. Dados biológicos.

A ordem Perissodactyla é caracterizada por animais ungulados com número ímpar de dedos. Nesta ordem há três famílias: Equidae, Rhinocerotidae e Tapiridae (EISENBERG, 1989). A família dos tapirídeos, cujas raízes remontam ao princípio do Eoceno, compreende quatro espécies de um único gênero — *Tapirus* —, as quais possuem semelhanças anatômicas, fisiológicas e biológicas (LLOPIS, 1976; REICHEL, 1982; DEUTSCH & VECCHI, 1983). Com exceção da anta malaia (*T. indicus*) restrita ao sudeste da Ásia, as demais espécies são encontradas na América tropical, sendo que a anta pinchaque (*T. pinchaque*), vive em áreas ao norte da Cordilheira dos Andes, a anta de baird (*T. bairdi*), é nativa da América central e a anta brasileira (*T. terrestris*), ocupa áreas do nordeste da Argentina à bacia Amazônica, incluindo a bacia do Prata e a mata Atlântica (DEUTSCH & PUGLIA, 1988).

A anta brasileira, maior mamífero terrestre da fauna nacional, tem cerca de 100 cm de altura e 200 cm de comprimento (DEUTSCH & VECCHI, 1983). É um animal de corpo musculoso, cuja aparência lembra a de um muar (WALLACH & BOEVER, 1983) (FIGURA 1). As pernas são fortes e curtas e a cauda tem entre 5 a 10 cm de comprimento (FRÄDRICH & THENIUS, 1972). O peso de um adulto pode alcançar entre 160 a 230 kg (KUEHN, 1986). A cabeça tem formato triangular, com orelhas ovaladas e olhos laterais pequenos. Apresentam, no dorso do pescoço, uma crista muscular hirsuta que se estende da base do crânio à cernelha. O focinho e lábios superiores se projetam formando uma curta probóscide, muito sensível e móvel, estando as narinas situadas na extremidade anterior da mesma (FRÄDRICH & THENIUS, 1972; CARVALHO, 1979; NOWAK, 1991; MASCARENHAS et al., 1992). Os adultos têm o pelame curto e uniforme, de cor castanho-escuro e os filhotes

nascem com listras amareladas longitudinais, nos flancos, as quais desaparecem entre os 5 e 8 meses de idade (INHERING, 1968; FUENTE, 1971; FRÄDRICH & THENIUS, 1972). As fêmeas são uníparas e possuem um par de tetas no úbere (NOWAK, 1991). O sistema digestivo é semelhante ao dos eqüídeos (GRASSÉ, 1950; KUEHN, 1986). A visão é deficiente, mas possuem olfato e audição apurados (FUENTE, 1971). Estes animais apresentam nos membros anteriores o II, III, IV e V dígitos, enquanto que nos posteriores possuem somente o II, III e IV dígitos (GRASSÉ, 1950). A fórmula dentária é: I 3/3, C1/1, P 4/3, M 3/3 = 42 (EMMONS, 1990).

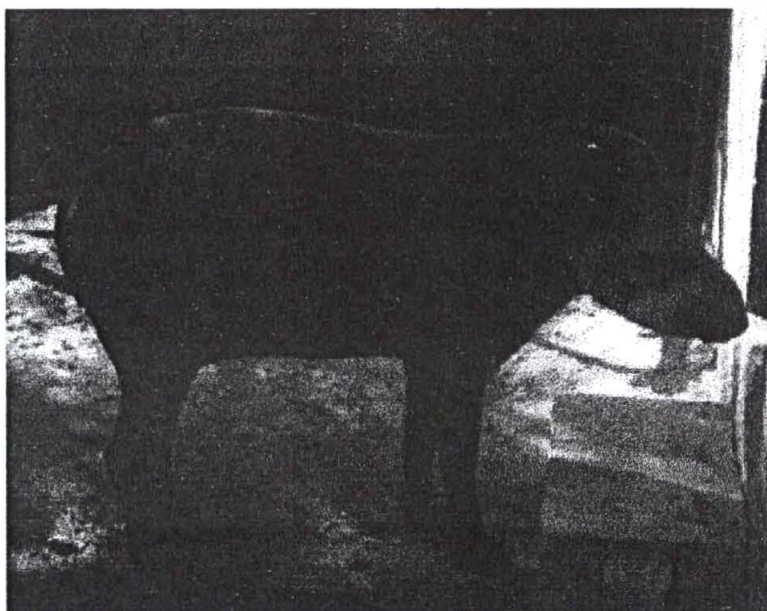


FIGURA 1: Exemplar adulto da espécie *T. terrestris* (anta brasileira).

Os tapirídeos são herbívoros, alimentando-se principalmente de pastagens verdes, folhas, grãos, frutos e brotos, bem como de vegetais aquáticos (NOWAK, 1991; RODRIGUES et al., 1993). São animais de hábito solitário, com maior atividade durante o crepúsculo, sendo as espécies sul-americanas habitantes de florestas com vegetação densa (DEUTSCH & PUGLIA, 1988). São excelentes nadadores estabelecendo território próximo à áreas fluviais (FUENTE, 1971). Todas as espécies de tapirídeos sofrem problemas de conservação relacionados à destruição do habitat ou

a interesses cinegéticos (FUENTE, 1971; FRÄDRICH & THENIUS, 1972; THORNBACKE & JENKINS, 1984; BODMER et al., 1994).

2.1.2. Criação no cativeiro.

Recomenda-se que o recinto de um casal de tapirídeos tenha uma área mínima de 500 m², com cercado de 2 m de altura feito com material firme o suficiente para resistir ao choque do animal contra ele (tela, fio 12 de 3 polegadas). Na ausência de lago, um tanque de água de, no mínimo, 2x4 m e 1,2 m de profundidade, com uma rampa em um dos lados, é desejável. Os abrigos podem ser feitos de alvenaria e ter cobertura de palha. O piso deve ser de terra ou outro material macio e os comedouros devem ser fixados ao chão. Áreas de sombra são necessárias (KUEHN, 1986; DEUTSCH & PUGLIA, 1988). É conveniente o acesso a um recinto menor, utilizado para o isolamento do animal em casos de contenção, enfermidade ou para fins reprodutivos (BONNEY & CROTTY, 1979; WALLACE & BOEVER, 1983; READ, 1986).

As antas adquirem comportamento dócil no cativeiro e há registros de terem sido criadas como animais domiciliados por moradores de áreas de ocorrência natural desta espécie (NETO, 1973).

A dieta básica dos animais cativos é composta por uma mistura de grãos, capim e legumes picados, ração eqüina, sais minerais e vitaminas (WILSON & WILSON, 1973).

De acordo com os censos da Sociedade de Zoológicos do Brasil, nos últimos 9 anos houve uma média anual de 11 nascimentos de anta brasileira, com taxa de mortalidade das crias, no primeiro mês de nascimento, de 30% (SZB, 1989-1996). A longevidade da anta está em torno de 20 anos, raramente alcançando 30 anos no cativeiro (DEUTSCH & VECCHI, 1983; NOWAK, 1991).

A despeito das escassas informações sobre tapirídeos, a manutenção em cativeiro tem propiciado estudos sobre dados fisiológicos (PUGLIA, 1972; LEAT et al., 1979; BAUMANN & BRAUNITZER, 1984; ZAGO et al., 1993), séricos (FERREIRA et al., 1994a; FERREIRA et al., 1995), nutricionais (WILSON & WILSON, 1973), reprodutivos (BONNEY & CROTTY, 1979; KASMAN et al., 1985; READ, 1986), anestesiológicos (SEIDEL et al., 1981; EDGE & AMSEI, 1994; FERREIRA et al., 1994b), bem como relatos de casos clínicos (SAEZ et al., 1974; NAIR et al., 1985; YAMINI & VEEN, 1988; BUSCHINELLI, 1991; RAMSAY & ZAINNUDIN, 1993).

Entre as medidas profiláticas na manutenção de tapirídeos cativos destacam-se o uso de vacina antitetânica e, em áreas endêmicas, a vacinação contra encefalomielite eqüina, com vírus mortos. O teste intradérmico com tuberculina de mamíferos e exames coproparasitológicos devem ser realizados rotineiramente (KHUEN, 1986).

2.2. Drogas utilizadas.

Considerando a proximidade filogenética de eqüídeos e tapirídeos a qual revela semelhanças fisiológicas entre as espécies de ambos os grupos (GRASSÉ, 1950; WALLACH & BOEVER, 1983; KHUEN, 1986), e tendo em vista a falta de dados sobre a farmacologia das drogas anestésicas em antas, a revisão literária aprofundou-se principalmente em estudos conduzidos em eqüinos.

2.2.1. Agonistas de receptores alfa-2 adrenérgicos: detomidina e xilazina.

A detomidina e a xilazina são drogas derivadas da tiazina, que possuem ação sedativa, miorrelaxante e analgésica dose-dependente, porém, não produzem efeito narcótico. São classificadas também como agonistas de receptores alfa-2 adrenérgicos — " α_2 -agonistas" (GLEED, 1987; BOOTH, 1992a; MASSONE, 1994).

Em medicina veterinária, os α_2 -agonistas têm sido extensivamente empregados, tanto como agente único quanto na medicação pré-anestésica, em uma ampla variedade de espécies (BOEVER & PALUCH, 1974; GREEN, 1982; FOWLER, 1986; KLEIN & KLIDE, 1989; TRANQUILLI & BENSON, 1992; MASSONE, 1994; NUNES, 1995), e inclusive em tapirídeos (HERTZOG, 1975; EDGE & AMSEI, 1994; FERREIRA et al., 1994b).

Os efeitos das drogas α_2 -agonistas variam quanto à dose empregada, via de administração e espécie animal (GLEED, 1987; HALL & CLARKE, 1987). A detomidina em eqüinos é 10 vezes mais potente que a xilazina (KLEIN & KLIDE, 1989). Nas doses preconizadas para eqüinos, quais sejam, 1,1 mg/kg de xilazina via intravenosa (IV) e 2,0 mg/kg via intramuscular (IM) e 0,01 a 0,04 mg/kg de detomidina via IV ou IM, apresentam curto período de latência, de 3 a 5 min. via IM e 30 seg. a 2 min. via IV, não ocasionando reação tecidual indesejável (HOFFMAN, 1974; McCASHIN & GABEL, 1975; CLARKE & TAYLOR, 1986; MASSONE et. al, 1988; GEISER, 1990). A duração dos efeitos em eqüinos varia de 35 a 100 min. para a xilazina e de 50 a 120 min. para a detomidina (GEISER, 1990).

A sedação de eqüinos por α_2 -agonistas é caracterizada pela abertura de quadrilátero de apoio com permanência em estação, abaixamento da cabeça, ptose palpebral e labial, protrusão da língua, discreta exteriorização do pênis e midríase (HOLMES & CLARK, 1977; MASSONE et. al, 1988; NUNES et al., 1990). Observa-se ainda redução ou ausência de resposta a estímulos sonoros, táteis e visuais (LUNA et al., 1996a). Os animais apresentam graus variáveis de ataxia e ainda que sedados, os eqüídeos mantêm a capacidade de reagir a estímulos externos (GLEED, 1987; KLEIN & KLIDE, 1989).

Muitos dos efeitos farmacológicos de ambas as drogas podem ser atribuídos à afinidade por receptores α_2 adrenérgicos pré e pós-sinápticos no sistema nervoso

central (SNC) e periférico (SHORT, 1987a; KLEIN & KLIDE, 1989). A estimulação dos receptores α_2 pré-sinápticos reduz a liberação de noradrenalina através de um mecanismo de retroalimentação negativa (DAUNT & MAZE, 1992; MACDONALD & VIRTANEN, 1992; MAZE & TRANQUILLI, 1991; OLIVA, 1994).

Um efeito hipertensivo transitório é observado logo após a administração IV de α_2 -agonistas, em função de estímulo α_2 pós-sináptico na musculatura lisa vascular, que causa vasoconstrição (DOHERTY, 1988; KLEIN & KLIDE, 1989; BOOTH, 1992a). Ocorre bradicardia e redução no débito e contratilidade cardíacos como resultado do reflexo vagal e depressão simpática e central. Uma subsequente hipotensão é observada, decorrente do estímulo em receptores α_2 -adrenérgicos pré-sinápticos centrais e periféricos (MUIR & PIPER, 1977; CLARKE & TAYLOR, 1986; KLEIN & KLIDE, 1989). A administração IM pode evitar a elevação temporária da pressão arterial (McCASHIN & GABEL, 1975). Bradicardia com bloqueio sinoatrial e atrioventricular de 1° e 2° graus tem sido reportada em eqüinos (TACKER & ROSBOROUGH, 1975; CLARKE & TAYLOR, 1986; LUKINI et al., 1988).

Os α_2 -agonistas produzem mínima depressão respiratória em eqüinos, quando doses clínicas são utilizadas. Há redução na frequência respiratória (f) e volume minuto com alterações no padrão respiratório (MASSONE et. al., 1988; CARTER et al., 1990; LAVOIE et al., 1992a). Ocorre redução da pressão arterial de oxigênio (PaO_2), e aumento da pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) (GLEED, 1987; LAVOIE et al., 1992b; DAUNT et al., 1993).

Adicionalmente, é documentada diurese por redução na produção de hormônio anti-diurético (ADH) e hiperglicemia. Os α_2 -agonistas causam inibição da insulina liberada pelo pâncreas, por ação direta sobre células β das ilhotas de Langerhans, e conseqüente aumento da glicemia (THURMON et al., 1984; TRIM & HANSON, 1986; GASTHUYS et al., 1987; DOHERTY, 1988; GASTHUYS et al., 1988). Sobre o

sistema endócrino destaca-se a depressão do eixo hipotálamo-hipofisário-adrenal, a qual reduz as concentrações de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), e assim, também as concentrações plasmáticas de cortisol (TAYLOR et al., 1992; TAYLOR & WATKINS, 1992; LUNA, 1993; TAYLOR et al., 1995; LUNA et al., 1996b). Tendo em vista a participação do cortisol nos mecanismos fisiológicos do estresse, alguns autores sugerem que esse efeito depressor pode ter especial importância, pela redução dos efeitos indesejáveis relacionados ao chamado estresse anestésico (TAYLOR & WATKINS, 1992; LUNA, 1993; LUNA et al., 1996b).

Outros efeitos dos α_2 -agonistas incluem relaxamento laringeal, sialorréia, piloereção, sudorese e hipomotilidade intestinal (GLEED, 1987; STICK et al., 1987; GEISER, 1990; MASSONE, 1994). Emese pode ocorrer em cães e gatos, mas não ocorre em eqüinos (BOOTH, 1992a). Estas drogas causam aumento da pressão intra-uterina nas éguas, porém, nas doses recomendadas, este efeito possui pouco significado clínico em fêmeas gestantes (SCHATZMANN et al., 1994). A metabolização é hepática e a excreção é renal (SHORT, 1987a). O centro termorregulador é deprimido devendo-se evitar dias com extremos de temperatura quando da utilização destas drogas à campo (GLEED, 1987).

2.2.2. Midazolam.

Pertencente ao grupo dos benzodiazepínicos, o midazolam apresenta ações farmacológicas semelhantes às do diazepam, porém, com um terço de sua toxicidade e o triplo de potência (FRAGEN et al., 1978; JONES et al., 1979; STANLEY, 1981). Os fármacos deste grupo possuem propriedades sedativo-hipnóticas, ansiolíticas, anticonvulsivantes e miorrelaxantes (GREENBLATT & SHADER, 1974; WOLLMAN & MARSHALL, 1987; BOOTH, 1992b). O midazolam é hidrossolúvel, o que lhe confere a característica de ser miscível com outros produtos solubilizados sob a forma ácida (KLEIN & KLIDE, 1989; COLLINS, 1993). Esta droga não causa injúria tecidual, podendo ser administrada pela via IM ou IV (JONES et al., 1979; KLEIN &

KLIDE, 1989). Disponível na forma de maleato de midazolam, nesta solução tem pH de 3,5 e apresenta alta lipossolubilidade quando em presença de pH maior que 4,0 no plasma sanguíneo (ILKIW, 1992; COLLINS, 1993). Outra característica do midazolam é sua curta duração de ação e rápida meia vida de eliminação, que são respectivamente de 20 e 66 minutos em cães (JONES et al., 1979; CASTRO et al., 1988; ILKIW, 1992). No homem não produz perda do reflexo laringeal, e causa a reconhecida amnésia anterógrada, de 10 a 30 min., porém sem ocorrer efeito analgésico (FRAGEN et al., 1978; COLLINS, 1993).

O mecanismo de ação dos benzodiazepínicos baseia-se na facilitação dos efeitos do ácido gama-aminobutírico (GABA), neurotransmissor inibitório sobre o sistema nervoso central (HUNKELER et al., 1981; LUMB & JONES, 1984; HARVEY, 1987; BOOTH, 1992b; MASSONE, 1994). Uma hipótese deste mecanismo, é a de que os benzodiazepínicos desloquem a gaba-globulina, proteína que ocupa receptores do GABA, resultando na maior ativação do sistema inibitório gabaérgico (OLIVA, 1994). Outra hipótese é a de que os benzodiazepínicos ocupem receptores específicos produzindo hiperpolarização e impedindo a recaptação do GABA, causando assim acúmulo do neurotransmissor (REVES et al., 1985). O GABA produz hiperpolarização pós-sináptica como resultado do aumento da condutância do cloro, na membrana de neurônios excitatórios (REVES et al., 1985; HARVEY, 1987; KLEIN & KLIDE, 1989; HASKINS, 1992). O centro regulador das emoções (sistema límbico), mesencéfalo, hipocampo e córtex cerebral são deprimidos pela ação benzodiazepínica (COLLINS, 1993). Adicionalmente às ações no SNC, a depressão de vias polissinápticas na medula espinhal produz relaxamento muscular (STANLEY, 1981; HALL & CLARKE, 1987; COLLINS, 1993).

A ampla margem de segurança dos benzodiazepínicos explica-se por seus efeitos dependerem da liberação do GABA, que é um neurotransmissor endógeno (GLEED, 1987). Produzem depressão cardiovascular mínima, com decréscimo da resistência vascular e da contratilidade cardíaca (JONES et al., 1979; REVES et al.,

1984; KLEIN & KLIDE, 1989). Não deprimem a resposta simpática reflexa, que produz aumento da frequência cardíaca (FC), e mobilização do sangue da circulação esplâncnica normalizando a pressão sanguínea (KLEIN & KLIDE, 1989).

Os benzodiazepínicos produzem discretas alterações respiratórias, podendo, em altas doses, reduzir a ventilação alveolar, causando queda da PaO_2 e hipercapnia com acidose respiratória (STANLEY, 1981; LUMB & JONES, 1984; GLEED, 1987). No homem, induzem depressão respiratória central sobre as respostas reguladoras para hipoxemia e hipercapnia (HARVEY, 1987; COLLINS, 1993).

A excreção do midazolam, no homem, é por via renal, sendo menos de 1% do composto eliminado sem prévia hidroxilação hepática (ALLONEN et al., 1981; COLLINS, 1993).

Alguns estudos evidenciaram receptores gabaérgicos na hipófise de ratos, demonstrando ainda que benzodiazepínicos podem exercer efeitos neuroendócrinos (ANDERSON & MITCHEL, 1984; SOUZA et al., 1985; SALAND et al., 1992). No homem, o uso de midazolam foi associado a um decréscimo significativo na secreção de cortisol durante cirurgia (DESBOROUGH et al., 1991). Em eqüinos, a indução de anestesia pela associação de 0,2 mg/kg de midazolam com 2 mg/kg de quetamina, seguida por 1,2% de halotano para manutenção anestésica, preveniu a ativação hipofisária-adrenocortical, mantendo concentrações de cortisol significativamente inferiores às produzidas por 10 mg/kg de tiopental com 1,2% de halotano (LUNA et al., 1997a).

A utilidade dos benzodiazepínicos nos procedimentos de contenção química em animais domésticos e selvagens tem sido reportada (MUIR et al., 1982; FOWLER, 1986; NUNES, 1988; KLEIN & KLIDE, 1989; NUNES, 1990; ILKIW, 1992; MASSONE, 1994). O uso de diazepam em eqüinos, nas doses de 0,1 a 0,4 mg/kg, não produziu alterações cardiorrespiratórias significativas (MUIR et al., 1982). A

administração IV de midazolam em eqüinos não pré-medicados freqüentemente produz um período paradoxal de excitação, com atitude de agressão ou refugo (KLEIN & KLIDE, 1989). Associações de midazolam com fenotiazinas e éter gliceril guaiacol (EGG), com e sem quetamina, foram estudadas em eqüinos, para a indução de anestesia geral por halotano, obtendo-se indução e recuperação rápidas e tranqüilas, com discreta depressão cardiorrespiratória (LUNA, 1990; MASSONE et al., 1990; LUNA et al., 1992). Segundo LUNA et al. (1997a), a indução de anestesia com midazolam e quetamina é promissora em eqüinos, produzindo, quando comparada com o tiopental, uma depressão respiratória levemente maior, porém com menor hipotensão. Além disso, o mesmo autor considera que o midazolam pode prevenir a resposta hormonal de estresse, freqüentemente observada na anestesia com halotano, sendo este um outro efeito benéfico desta droga.

2.2.3. Quetamina.

Entre as ciclohexaminas incluem-se a fenciclidina, a tiletamina e a quetamina (HALL & CLARKE, 1987). São drogas que produzem anestesia dissociativa, termo relacionado ao estado de aparente dissociação do paciente em relação ao meio (SHORT, 1987b).

A quetamina tem sido amplamente utilizada em medicina veterinária, para a indução e/ou manutenção de anestesia geral em uma variedade de espécies domésticas e selvagens (FOWLER, 1978; SHORT, 1981; FOWLER, 1986; BENSON & THURMON, 1990; HARSTSFIELD, 1992; HASKINS & KLIDE, 1992; JALANKA & ROEKEN, 1992; PACHALY, 1992; HEARD, 1993; EDGE & AMSEI, 1994).

Apresentada na forma de cloridrato, a quetamina é um pó cristalino, formando solução aquosa límpida e estável, cujo preservativo é o cloreto de benzetônio (MASSONE, 1994). Apesar do baixo pH (3,5 a 5,5), esta droga não produz irritação

tissular apreciável, quer pela administração IV ou IM (SHORT, 1987b; BOOTH, 1992c).

O mecanismo pelo qual a quetamina produz seu efeito dissociativo é complexo e pouco esclarecido. Tem sido demonstrado que a analgesia e anestesia obtidas devem-se a modificações induzidas na reatividade do SNC aos impulsos nociceptivos. Ocorre ruptura funcional do SNC, com depressão do tálamo, sistema neocorticotalâmico, centros da dor e em menor grau, da formação reticular, enquanto que as áreas subcorticais e sistema límbico (hipocampo) são ativados (SHORT, 1987b; MUIR, 1991a; COLLINS, 1993).

A manutenção dos reflexos laríngeo e faríngeo é uma característica do uso isolado da quetamina, o que dificulta a intubação oro ou naso-traqueal, em contrapartida, minimiza a ocorrência de inalação de alimentos em casos de refluxo de conteúdo gástrico (FOWLER, 1978). A salivação é estimulada, os olhos permanecem abertos, pupilas em midríase, conservando os reflexos protetores (LUMB & JONES, 1984).

A quetamina possui margem de segurança relativamente alta, quando comparada com barbitúricos ou anestésicos inalatórios (SHORT, 1987b). Esta droga eleva a atividade do SNC, inibe a inervação parassimpática cardíaca e ativa a inervação simpática cardíaca, ocasionando taquicardia e hipertensão (SHORT, 1987b; MUIR, 1991a; BOOTH, 1992c; BRAZ, 1992; COLLINS, 1993). Estes efeitos são vantajosos na maioria dos casos, contrapondo-se aos efeitos depressores dos sistemas autonômico e cardiovascular produzidos por outros agentes anestésicos, todavia, contra-indica-se o uso de quetamina em animais com trauma cerebral, idosos ou hipertensos (SHORT, 1981; HASKINS & KLIDE, 1992; MASSONE, 1994).

O efeito sobre a resposta ventilatória em eqüinos é mínimo, podendo induzir um padrão respiratório apneústico (contração prolongada dos músculos inspiratórios),

acompanhado por leve hipoventilação, caracterizada por hipoxemia e hipercapnia, quando o animal respira ar ambiente (SHORT, 1987b; BENSON & THURMONN, 1990; MUIR, 1991a).

A quetamina é metabolizada por via hepática e excretada pelos rins, todavia, em eqüinos, a recuperação anestésica parece depender principalmente da rápida e extensiva redistribuição da droga do compartimento sangüíneo central ao espaço tecidual periférico, o que explica a abrupta recuperação anestésica observada nesta espécie (KAKA et al., 1979; WATERMAN et al., 1987). Em eqüinos, apresenta meia vida de distribuição curta, de 2,89 min. e uma meia vida de eliminação de 65,84 minutos (WATERMAN et al., 1987).

Devido à capacidade de causar hiperexcitabilidade e hiperreflexia, não se indica o uso da quetamina como agente único, necessitando associá-la a uma variedade de drogas em eqüinos (DODMAN, 1980; WRIGTH, 1982; GEISER, 1983; FISHER, 1984).

Na anestesia dissociativa observa-se catalepsia, estado caracterizado por graus variáveis de hipertonia muscular, com extensão de membros e opistótono, efeitos corrigidos pela associação com drogas miorrelaxantes (SHORT, 1987b; MUIR, 1991a; BOOTH, 1992c).

A associação de quetamina com drogas miorrelaxantes (benzodiazepínicos, α_2 -agonistas, EGG), para indução e/ou manutenção de anestesia geral IV (anestesia balanceada), em eqüinos, apresenta indução rápida e boa estabilidade de parâmetros cardiorrespiratórios, aliados a uma recuperação tranqüila e sem ataxia (GREENE et al., 1986; LUNA et al., 1992; McCARTY et al., 1990; TAYLOR et al., 1992; TAYLOR et al., 1995; LUNA et al., 1997b).

2.2.4. Associação de drogas.

Idealmente, uma anestesia deve prover relaxamento muscular e analgesia, indução e recuperação suaves e estabilidade de parâmetros fisiológicos, bem como permitir que o tempo anestésico seja prolongado com segurança, sendo facilmente revertida (MUIR, 1991a). Em eqüinos, como para outras espécies, a associação de drogas anestésicas tem sido alvo de pesquisas para produzir efeito o mais próximo possível, aos de uma técnica anestésica ideal (SHORT, 1981; McGRATH, 1987; PASCOE, 1992).

Muitas técnicas de anestesia IV para intervenções cirúrgicas de curta duração têm sido utilizadas com êxito em eqüinos (DODMAN, 1980; GEISER, 1983; HUBBELL et al., 1989; MATTHEWS & HARTSFIELD, 1993). Entre estas técnicas, a associação de α_2 -agonistas com quetamina produz indução anestésica rápida e suave, com mínima depressão cardiorrespiratória e recuperação tranqüila (MUIR et al., 1977; HALL & TAYLOR, 1981; CLARKE et al., 1986). BROUWER et al. (1980), e WATKINS et al. (1987), demonstraram que a associação da xilazina com quetamina em eqüinos é segura e possui vantagens sobre as associações de xilazina com tiopental ou com metohexital, técnicas correntes de indução anestésica em eqüinos. A bradicardia usualmente produzida pela xilazina é contrabalançada pelo aumento da FC produzido pela quetamina, obtendo-se a normalização deste parâmetro (SHORT, 1981). Adicionalmente, o efeito miorrelaxante da xilazina evita a rigidez e os tremores musculares, característicos do uso de quetamina em eqüinos (MUIR et al., 1977). Somam-se ainda os efeitos de analgesia visceral e do esqueleto e extremidades, estabelecidos pela xilazina e quetamina, respectivamente (WRIGHT, 1982; SHORT, 1987b; TRANQUILLI & BENSON, 1992).

A associação de detomidina com quetamina em eqüinos, produziu melhor miorrelaxamento, porém a recuperação anestésica foi mais longa e com maior ataxia, quando comparada à associação de xilazina com quetamina (CLARKE et al., 1986).

Em eqüinos, o uso de α_2 -agonistas com quetamina, ocasionalmente produz tremores musculares no período trans-anestésico e graus variados de ataxia na recuperação (DODMAN, 1980; SHORT, 1987b; BENSON & THURMON, 1990). A pré-medicação com diazepam inibiu a ataxia e a hipertonia muscular associadas ao uso de xilazina com quetamina em eqüinos (BUTERA et al., 1978; BROCK & HILDEBRAND, 1990).

Freqüentemente a duração da anestesia IV com xilazina e quetamina em dose única nos eqüinos, é insuficiente para que a cirurgia seja completada e injeções adicionais das drogas anestésicas são necessárias, o que produz maior depressão cardiorrespiratória (McCARTY et al., 1990). Em eqüinos, a manutenção da anestesia para procedimentos cirúrgicos prolongados geralmente é realizada por agentes voláteis. Todavia, nesta espécie, o halotano e outros agentes inalatórios causam depressão cardiovascular e respiratória substancial (STEFFEY & HOWLAND, 1980). A infusão IV contínua de xilazina ou detomidina, com EGG e quetamina em eqüinos, é uma técnica de anestesia balanceada alternativa à manutenção anestésica por via inalatória, produzindo estabilidade cardiorrespiratória e recuperação tranqüila (GREENE et al., 1986; TAYLOR et al., 1992; LUNA et al., 1996b). LUNA et al. (1996b), reportaram o uso da associação de EGG (100 mg/ml), com detomidina (0,04 mg/ml) e quetamina (4 mg/ml) à 0,8 ml/kg/h., para manutenção de anestesia por infusão IV contínua em eqüinos. Esta técnica apresentou menor depressão cardiovascular, quando comparada à anestesia com halotano, e produziu estabilidade da função respiratória, bem como suprimiu a resposta endócrina de estresse. GREENE et al. (1986), também reportaram estabilidade cardíaca e respiratória na manutenção anestésica por infusão IV contínua em pôneis, com uma solução contendo EGG (50 mg/ml), xilazina (0,5 mg/ml) e quetamina (1,0 mg/ml), na dose de 137,5 mg/kg/h de EGG, 1,375 mg/kg/h de xilazina e 2,75 mg/kg/h de quetamina, estabelecida pela taxa de infusão de 2,75 ml/kg/h, durante 120 min. de anestesia. O uso de detomidina associada ao EGG com quetamina, para a anestesia por infusão IV contínua em eqüinos, induz um decréscimo nas concentrações de cortisol (TAYLOR et al., 1992; TAYLOR & WATKINS, 1992;

LUNA et al., 1996b), contrastando com o efeito da anestesia com halotano, a qual induz ativação do eixo hipofisário-adrenocortical (TAYLOR, 1989; LUNA & TAYLOR, 1995). O EGG possui ação miorrelaxante central e reduz as doses de indução das drogas anestésicas. No entanto, esta droga em concentrações acima de 15% causa hemólise intravascular. Em função da dose de EGG requerida, entre 50 e 160 mg/kg, a administração de grandes volumes, entre 500 e 1000 ml, é necessária (BOOTH, 1992c). BROCK & HILDEBRAND (1990), relataram que o EGG pode ser satisfatoriamente substituído pelo diazepam, na associação com xilazina e quetamina para a indução anestésica em eqüinos, eliminando os problemas citados para o uso do EGG. O midazolam apresenta ações farmacológicas semelhantes às do diazepam e também previne a excitação e a rigidez muscular associados à quetamina nos eqüinos (LUNA, 1990; LUNA et al., 1992; LUNA, 1993; LUNA et al., 1997a).

A infusão IV contínua da associação de midazolam com quetamina em cães, produziu menor depressão respiratória que a administração em bolus de doses iguais das mesmas drogas (JACOBSON & HARTSFIELD, 1993). Esta mesma associação, em infusão IV contínua, proveu adequada contenção química em cães, com mínima depressão cardiorrespiratória, porém, sendo necessário o uso de outras drogas (butorfanol ou oximorfina), para obter-se melhor analgesia (JACOBSON et al.; 1994).

O uso de infusão IV contínua para manutenção de anestesia, apresenta algumas vantagens sobre a aplicação intermitente em bolus dos anestésicos, podendo resultar em decréscimo do requerimento total das drogas, maior estabilidade dos planos anestésicos e recuperação anestésica mais rápida (WHITE, 1983; HIKASA et al., 1989; JACOBSON & HARTSFIELD, 1993).

2.3. Estresse, contenção e anestesia.

2.3.1. Estresse.

Conceituar estresse é particularmente difícil, tendo em vista a variedade de agentes estressores, bem como o fato da resposta de estresse poder ser tanto específica quanto inespecífica (FRASER et al., 1975; STOTT, 1981). Todavia, o estresse pode ser compreendido como um estado fisiológico reacional resultante de um estímulo nocivo (JENKINS & KRUGER, 1973). Trata-se de um fenômeno adaptativo de interação do animal com o meio, visando o retorno à homeostase, quando esta é alterada por estímulos estressores (FOWLER, 1978; PACHALY et al., 1993). Portanto, qualquer estímulo que altere o estado de homeostase de um animal, quer seja de origem interna ou externa, é um estressor, e as numerosas reações do organismo correspondem à resposta de estresse (SPRAKER, 1993). Os agentes estressores podem ser classificados como *somáticos*, que agem diretamente sobre o organismo do animal, tais como dor visceral, ruídos e odores, *psicológicos*, ligados às emoções, como frustração, medo e fúria, *comportamentais*, por exemplo, disputas territoriais e/ou hierárquicas, e *outros*, como agentes infecciosos, tóxicos ou má nutrição (FOWLER, 1986; PACHALY et al., 1993).

De acordo com SELYE (1935), a resposta de estresse pode ser dividida em três estágios. Primeiro, o indivíduo apresenta uma reação de alarme, que pode incorrer em luta ou fuga, seguida por uma fase de adaptação, quando o organismo suporta as demandas fisiológicas do estresse e, se o estresse persiste, ocorre o terceiro estágio, em que há exaustão do sistema de defesa biológico. Três componentes básicos estão envolvidos na resposta de estresse: alteração do comportamento, ativação do sistema nervoso simpático (SNS), e do sistema endócrino (JENKINS & KRUGER, 1973; FOWLER, 1986). Se a resposta comportamental não aliviar o estresse, ocorre ativação do SNS e mais tardiamente do sistema endócrino, os quais produzem alterações cardiovasculares, endócrinas e metabólicas (LUNA, 1994). Cada espécie responde aos

estímulos com características inatas ou reflexos condicionados, ligados à sua genética ou ao seu aprendizado (FOWLER, 1978). A ativação simpática resulta na liberação de catecolaminas pela medula adrenal, as quais induzem uma série de sinais clínicos, tais como a vasodilatação da musculatura esquelética e cardíaca, taquicardia, hipertensão arterial, hiperglicemia, broncodilatação, aumento da taxa metabólica, midríase, fasciculação muscular e piloereção (PACHALY et al., 1993). No caso de resposta aguda de estresse, o reduzido suprimento sanguíneo ao sistema digestivo, fígado e rins pode levar ao choque (BREAZILE, 1987). Apesar da rápida resposta do SNS, a ativação do eixo hipotálamo-hipofisário-adrenal influencia outros sistemas orgânicos, sendo o hipotálamo o centro coletor e integrador da resposta de estresse entre o SNC e o sistema endócrino (LUNA, 1994). No estresse crônico ocorre ativação do sistema límbico, o qual estimula o hipotálamo a secretar o hormônio liberador do ACTH, e o conseqüente aumento na secreção de ACTH pela hipófise, induz o córtex adrenal à maior síntese de cortisol (JENKINS & KRUGER, 1973; SPRAKER, 1993). A produção de cortisol inicia muitas respostas metabólicas, incluindo gliconeogênese hepática, redução na captação celular de glicose e aumento no catabolismo de proteínas e lipídios (SPRAKER, 1993). O estresse crônico induz ainda alterações somáticas, ocasionando astenia e atrofia muscular, tremores, redução da conversão alimentar com emagrecimento, aumento do volume abdominal, deficiência nos processos de cicatrização, redução na capacidade reprodutiva, formação de úlceras no sistema digestivo devido à inibição da síntese de prostaglandinas, poliúria e polidipsia. Adicionalmente, há queda na resposta imunitária, com aumento na suscetibilidade a infecções (FOWLER, 1986; BREAZILE, 1987; BIEBUYCK, 1990).

2.3.2. Estresse por contenção mecânica.

O procedimento de contenção constitui um dos fatores mais estressantes na vida de um animal selvagem (SEDGWICK, 1979; FOWLER, 1986; SPRAKER, 1993). Durante a contenção os animais entram em estado de alerta e, ao assumir atitude de luta ou fuga, tornam-se sujeitos a traumatismos, os quais geralmente resultam em

lacerações cutâneas, fraturas, contusões e concussões (PACHALY et al., 1993). Em relação às causas mais comuns de óbito por resposta de estresse, seguido a procedimentos de contenção, destacam-se a acidose, a fibrilação ventricular, a bradicardia colinérgica e a miopatia de captura (HARTHOORN et al., 1974; FOWLER, 1978; SEDGWICK, 1979; FOWLER, 1986; PACHALY et al., 1993; SPRAKER, 1993). A medida das concentrações de cortisol plasmático em animais selvagens tem sido proposta como um método para avaliar a intensidade da resposta de estresse à procedimentos de captura (HASTINGS, et al., 1992; MORTON et al., 1995).

2.3.3. Estresse anestésico.

Alguns estudos em eqüinos têm demonstrado que a anestesia inalatória é capaz de induzir alterações metabólicas e endócrinas relacionadas ao estresse, tais como hiperglicemia e aumento nas concentrações de lactato, β -endorfina, ACTH, ADH e cortisol (TAYLOR, 1989; WAGNER, 1991; LUNA, 1993; TAYLOR et al., 1995; LUNA et al., 1996b; LUNA et al., 1997b). O mesmo não ocorre com anestesia IV com pentobarbital ou com EGG, detomidina e quetamina (TAYLOR, 1990; TAYLOR et al., 1992; LUNA & TAYLOR, 1995). Como a anestesia não é um processo de estresse natural, é questionável a necessidade de tamanho grau de mobilização orgânica com aumento de catabolismo durante a anestesia. Parece haver um desperdício de energia, uma vez que a resposta endócrina de estresse durante anestesia chega a ser maior que após exercício de alta intensidade em eqüinos (LUNA, 1993). Estudos de técnicas anestésicas que suprimam essa desnecessária resposta de estresse são considerados desejáveis (TAYLOR, 1989; WAGNER, 1991).

O uso de detomidina, e provavelmente outros α_2 -agonistas, como medicação pré-anestésica ou de midazolam, como agente indutor, reduzem o estresse anestésico observado durante a anestesia pelo halotano em eqüinos, por uma inibição na secreção

hipotalâmica-hipofisária e/ou adrenocortical (LUNA, 1993; LUNA et al., 1996b; LUNA et al., 1997a).

2.4. Contenção da anta brasileira.

Apesar do comportamento dócil freqüentemente observado nos exemplares de antas cativas, aqueles que trabalham com animais selvagens reconhecem que procedimentos de contenção de animais adultos desta espécie, por meios físicos, resultam em sério risco de acidente tanto ao animal quanto à equipe (SEIDEL et al., 1981; WALLACH & BOEVER, 1983; FOWLER, 1986; FERREIRA et al., 1992). No entanto, estudos sobre a contenção química de tapirídeos são escassos (SEIDEL et al., 1981; EDGE & AMSEI, 1994). Na literatura consultada, são comuns as citações do uso de sedativos e anestésicos, entre eles a promazina, xilazina, zolazepam-tiletamina, fenciclidina, tiobarbitúricos e etorfina, as quais foram utilizadas em contenções eventuais de um ou dois espécimes. Todavia, tais relatos limitam-se em classificar a qualidade de imobilização, sem apresentar resultados de outros parâmetros necessários à adequada avaliação do procedimento (HERTZOG, 1975; HARTHOORN, 1976; REICHEL, 1982; HUGUES et al., 1986).

A etorfina tem sido o agente de escolha na contenção de animais selvagens de grande porte, tais como elefantes, rinocerontes e antas, normalmente associada à fenotiazínicos, possuindo como antagonista a diprenorfina (SEIDEL et al., 1981; WALLACH & BOEVER, 1983; FOWLER, 1986). Esta droga foi utilizada como agente único, possibilitando a correção de um prolapso de reto em uma anta Malaia (SATTERFIELD & LESTER, 1974). Apesar do potencial desta droga para tais procedimentos, a etorfina, como outros opióides, pode apresentar efeito paradoxal e ao invés de depressão, causar estimulação do SNC. Seu uso implica perigo de injeção acidental ou instilação ocular no profissional que a está manipulando, necessitando reversão imediata (FOWLER, 1986).

Outro opióide, o carfentanil, foi utilizado em associação à xilazina e quetamina, em 6 ocasiões, em 4 antas do monte (*T. pinchaque*), sendo que a anestesia obtida foi considerada de boa qualidade, mantendo estáveis a FC e f, bem como a saturação de oxigênio. Foi realizado limpeza dos cascos, endoscopia gastrointestinal e cirurgias do aparelho reprodutor. Nos procedimentos mais demorados a anestesia foi mantida com isoflurano, sendo realizada uma injeção adicional de propofol, a qual resultou em melhora no relaxamento muscular (EDGE & AMSEI, 1994). É importante assinalar que a etorfina e o carfentanil não são disponíveis no mercado nacional.

A administração IM de 0,05 mg/kg de detomidina, em 28 espécimes de *T. terrestris*, resultou em sedação adequada para a realização de exame clínico e punção venosa, sem produzir alterações significativas na FC e f, e na temperatura retal (T). A ioimbina, na dose de 0,15 mg/kg foi aplicada por via IV, em 8 dos animais sedados, produzindo retorno à ambulação normal após 3 a 5 minutos (FERREIRA et al., 1994b).

Os conhecimentos obtidos na anestesiologia de eqüinos têm sido relevantes como ponto de partida a estudos realizados nas espécies selvagens que mantêm parentesco filogenético e portanto, semelhanças fisiológicas com esta espécie, como os tapirídeos (SEIDEL, 1981; WALLACH & BOEVER, 1983).

3. MATERIAL E MÉTODOS.

3.1. Animais.

Foram utilizados 7 espécimes de anta brasileira (*Tapirus terrestris*: Tapiridae), sendo 3 machos e 4 fêmeas, com idade superior a 1 ano e mantidos em cativeiro por criadouros particulares, zoológicos ou parques naturais, de municípios do Estado de São Paulo.

O estado de saúde dos animais foi avaliado através de uma anamnese prévia, com o médico veterinário da respectiva instituição mantenedora do espécime. Foram abordadas questões sobre o manejo sanitário e nutricional, aspectos comportamentais, uso de vermífugos, vacinas e quaisquer outros medicamentos eventualmente utilizados. No dia de execução do trabalho os animais foram avaliados quanto ao comportamento, estado nutricional, características de pelagem, presença de secreções ou quaisquer outros indícios de enfermidades. Os animais foram selecionados para este estudo quando houve ausência de alterações sugestivas de estado mórbido. As fêmeas com histórico de cobertura recente ou com sinais clínicos que permitissem suspeita ou diagnóstico de prenhez não foram utilizadas.

Dois grupos experimentais com 6 exemplares de anta brasileira foram realizados, sendo cada grupo submetido a anestesia por um dos protocolos em estudo. Foram empregados 2 protocolos anestésicos, os quais serão referidos como **DMQ**, para o protocolo em que foi utilizado detomidina, midazolam e quetamina e **XMQ**, para o protocolo em que foi utilizado xilazina, midazolam e quetamina. Cinco animais foram utilizados em ambos os grupos e anestesiados duas vezes.

O peso dos animais foi estimado segundo a experiência dos autores e de acordo com dados encontrados em literatura (WALLACE & BOEVER 1983; KHUEN, 1986). A média do peso estimado para os animais em **DMQ** foi de 180 kg variando de 160 a 200 kg,

enquanto para **XMQ** o peso médio foi 171,6 kg e variou de 130 a 200 kg. O animal mais jovem tinha 15 meses, sendo anestesiado por **XMQ** e o mais velho tinha acima de 13 anos de idade, sendo utilizado em ambos os grupos. O peso estimado, bem como o sexo e a origem dos animais utilizados nos grupos **DMQ** e **XMQ** estão apresentados na TABELA 1.

O intervalo entre os procedimentos, em um mesmo animal, foi de no mínimo 1 mês. Os animais foram mantidos sob jejum de alimento sólido e hídrico por um período de 12 e 2 horas antes da anestesia, respectivamente. O experimento foi realizado no período matinal, ao redor das 10 horas, nas próprias instituições de origem dos exemplares. Trabalhou-se em ambiente tranqüilo e os animais foram, sempre que possível, isolados em recinto de menor proporção, com acesso ao recinto principal. Tais recintos, conhecidos por recintos de cambiamiento, possuíam poucas estruturas que pudessem propiciar acidentes traumáticos. A condução dos animais ao cambiamiento deu-se pelo simples chamado do tratador que os alimentava. Recintos com lagos não foram utilizados e tanques com água foram esvaziados antes de proceder-se a anestesia.

Durante a anestesia os animais foram mantidos em decúbito lateral, sobre almofadas de espuma, evitando prováveis efeitos de compressão nervosa e muscular que o peso do corpo contra o solo irregular do recinto pudesse ocasionar (FIGURA 2). As almofadas de espuma foram colocadas em ambos os lados do animal previamente à aplicação da indução anestésica, tal que ao ocorrer o decúbito espontâneo, fosse reduzido o impacto do corpo contra o solo. A cabeça foi colocada em posição ligeiramente mais baixa que o corpo, de modo a facilitar o fluxo de possíveis secreções respiratórias ou de refluxo de conteúdo gástrico. Sob a cabeça, foi estendido um pano, a fim de evitar o contato direto do olho do animal com o solo, bem como a aspiração de poeira durante a anestesia. Ambos os olhos foram constantemente irrigados com solução isotônica de cloreto de sódio (NaCl)¹ a 0,9 % para evitar ressecamento de córnea.

¹ Sanobiol®: Sanobiol Ltda.

TABELA 1. - Instituição de origem, sexo, idade, peso estimado e grupo experimental dos animais utilizados:

Nº do animal	Instituição de origem	Sexo	Peso (kg) estimado	Grupo experimental	idade
01	Parque Zoológico Municipal Quinzinho de Barros Sorocaba, SP.	F	200	DMQ e XMQ	desconhecida*
02	Parque Zoológico Municipal de Bauru, SP.	M	160	DMQ e XMQ	desconhecida*
03	Parque Municipal Dr. Fábio da Silva Prado Araras, SP.	F	160	DMQ e XMQ	mais de 13 anos**
04	Parque Zoológico Municipal Quinzinho de Barros Sorocaba, SP	M	180	DMQ	desconhecida*
05	Criadouro Científico Rancho das Hortências Tapiraí, SP.	M	180	DMQ e XMQ	desconhecida*
06	Parque Natural de Sorocaba, SP.	F	130	DMQ e XMQ	15 meses***
07	Parque Natural de Sorocaba, SP.	F	200	XMQ	desconhecida*

M = macho; F = fêmea; **DMQ** = grupo de animais anestesiados com detomidina, midazolam e quetamina; **XMQ** = grupo de animais anestesiados com xilazina, midazolam e quetamina;

* - entre 2 e 7 anos de idade; ** - animal mais idoso; *** - animal mais jovem.



FIGURA 2: Posição em que foram mantidas as antas durante a anestesia, com a cabeça em nível ligeiramente abaixo do corpo e almofadas sob o animal.

3.2. Protocolos anestésicos.

3.2.1. Medicação Pré Anestésica (MPA).

A MPA foi realizada manualmente por via IM, utilizando-se seringa² de plástico de 5 ml, provida de agulha³ 25x7 mm. Para realizar a aplicação da MPA, dois técnicos aproximavam-se do animal lentamente, de maneira a não assustá-lo. Em seguida, enquanto um dos técnicos realizava afagos no animal, coçando as regiões de pescoço, ventre e virilha, o outro fazia a aplicação IM, na tábua do pescoço (músculo trapézio), ou membro posterior (músculo glúteo, semitendíneo ou semimembranoso) (FIGURA 3). Nos animais indóceis, em que a aplicação manual era impraticável, utilizou-se zarabatana⁴ para lançamento de dardo. Foram utilizados dardos artesanais,

² Jeringa desechable®: Rymco; Colombia.

³ Precision Glide®: Becton Dickinson; 25x7 mm 22G.

⁴ Tubo de PVC®: Confibra; com 20 mm de diâmetro e 1,5 m de comprimento.

montados com seringas de plástico de 5 ml e agulhas⁵ 40x12 mm, conforme sugerido por NOVAES (1982).



FIGURA 3: Momento da aplicação da MPA, com animal consciente, realizada pela via IM, na musculatura do pescoço.

Utilizou-se 0,05 mg/kg de detomidina⁶ como MPA no grupo **DMQ** e 1 mg/kg de xilazina⁷, no grupo **XMQ**.

Dois frascos de vidro⁸ termicamente esterilizados em estufa⁹, cada qual com 50 ml de cloridrato de xilazina a 20 mg/ml, foram mantidos em estufa a 70°C por tempo suficiente para que, por evaporação, o volume de ambos os frascos se reduzisse a 10 ml. Por este método obteve-se a concentração de 100 mg de xilazina por ml de solução, facilitando seu uso na via IM, pela redução do volume empregado.

⁵ Agulha descartável®: Indústrias Cirúrgicas e Ópticas SA; 40x12mm 18G.

⁶ Domosedan®: Ciba Geigy, a 10mg/ml.

⁷ Coopazine®: Mallinckrodt Veterinary Ltda, a 20 mg/ml.

⁸ Frasco de Beker, Pirex®: Corning.

⁹ Estufa de esterilização universal mod. 219: Fabbe Primar.

3.2.2. Indução anestésica.

A indução anestésica foi realizada após a avaliação física e colheita de amostras sanguíneas, realizadas aos 15 min. após a MPA.

Em ambos os grupos, a indução anestésica foi realizada pela associação de 0,1 mg/kg de midazolam¹⁰, com 2 mg/kg de quetamina¹¹, administrados por via IV, em uma mesma seringa¹², pela punção da veia safena ou da veia umeral mediana, após prévia antisepsia local, com álcool iodado¹³.

3.2.3. Manutenção anestésica.

A manutenção da anestesia foi iniciada logo após a indução anestésica e mensurações, e se deu por infusão IV contínua, durante um período de 60 minutos. Para cada procedimento foi preparado um frasco contendo 250 ml da solução anestésica de manutenção. Os anestésicos foram diluídos em solução isotônica de NaCl a 0,9% conforme os protocolos abaixo apresentados:

a) **DMQ**: a solução de manutenção foi preparada de modo que cada mililitro contivesse 0,04 mg de detomidina, 0,1 mg de midazolam e 4 mg de quetamina. Para tanto, em 234 ml de solução de NaCl a 0,9% foram adicionados 1 ml de detomidina a 10 mg/ml, 5 ml de midazolam a 5 mg/ml e 10 ml de quetamina a 100 mg/ml. A velocidade de infusão foi de 1 ml/kg/h, obtendo-se assim a infusão de 0,04 mg/kg/h de detomidina, a 0,1 mg/kg/h de midazolam e 4 mg/kg/h de quetamina.

b) **XMQ**: a solução de manutenção foi preparada de modo que cada mililitro contivesse 1,72 mg de xilazina, 0,1 mg de midazolam e 4 mg de quetamina. Para tanto,

¹⁰ Dormonid®: Roche, a 5mg/ml.

¹¹ Francotar®: Francodex, a 100mg/ml.

¹² Seringa descartável® - SR Produtos Hospitalares, com agulha³.

¹³ Álcool iodado®: Astral

em 213,5 ml de solução de NaCl a 0,9% foram adicionados 21,5 ml de xilazina a 20 mg/ml, 5 ml de midazolam a 5 mg/ml e 10 ml de quetamina a 100 mg/ml. A velocidade de infusão foi de 1 ml/kg/h, obtendo-se assim a infusão de 1,72 mg/kg/h de xilazina 0,1 mg/kg/h de midazolam e 4 mg/kg/h de quetamina.

A administração das drogas foi procedida por meio de um equipo¹⁴ com regulador roliço para ajuste da velocidade de infusão, acoplado a um "scalp"¹⁵ 21G. A cânula do "scalp" foi introduzida na veia safena ou na veia umeral mediana (FIGURA 4), após prévia tricotomia e antissepsia com álcool iodado, no local de punção. O "scalp" foi fixado à pele com esparadrapo.



FIGURA 4: Acesso à veia umeral mediana, para a infusão da solução de manutenção anestésica, em antas.

A velocidade de infusão, em gotas por minuto, para a adequação da dose, foi obtida por teste prévio do equipo utilizado. O número de gotas eliminadas pelo equipo, necessário para obter-se 1 ml, foi determinado e, em seguida, fez-se o seguinte cálculo:

¹⁴ Evenflu®: Weplast.

¹⁵ Scalp Leps-cath®: Ferplast, 20x8 mm, 21G.

$v = (V \times N \times P)/60$, onde, v = velocidade de infusão em gotas por minuto; V = velocidade de infusão desejada, em ml/kg/h.; N = número de gotas em 1 ml; e P = peso estimado do animal, em kg.

A velocidade de infusão foi estabelecida ajustando-se o número de gotas por minuto pelo regulador roliço do equipo, sendo esta constantemente verificada durante o transcorrer da manutenção anestésica.

3.2.4. Recuperação Anestésica.

Após 60 min. de manutenção da anestesia cessou-se a infusão dos anestésicos.

Em 3 animais submetidos ao **DMQ**, a recuperação anestésica foi observada sem que qualquer outra droga fosse administrada.

Na recuperação anestésica do restante dos animais infundiu-se solução de NaCl a 0,9%, gota a gota, apenas para a manutenção da via venosa. Através desta via, duas doses de 0,02 mg/kg de detomidina ou 0,5 mg/kg de xilazina, foram administradas aos animais do **DMQ** e **XMQ**, respectivamente. A primeira dose foi injetada aos 30 min. e a segunda aos 60 min. após o término da manutenção anestésica. Após a última dose, cessou-se a infusão da solução de NaCl a 0,9% e a recuperação anestésica foi observada sem que outras drogas fossem administradas. Esse procedimento deveu-se ao risco de acidentes observado na recuperação anestésica dos 3 primeiros animais em que se utilizou **DMQ**.

Dois escudos feitos de madeira medindo 1x1 m, foram utilizados como anteparo, auxiliando o manejo dos animais durante a recuperação anestésica (FIGURA 5).

Ao término das aplicações IV, a região de pele sobre os vasos sanguíneos puncionados foi ungida com pomada antiinflamatória¹⁶.



FIGURA 5: Uso dos escudos de madeira, durante a recuperação anestésica, auxiliando o animal a manter a posição de estação.

3.3. Avaliação Paramétrica.

Os procedimentos de avaliação paramétrica e os respectivos momentos em que foram realizados encontram-se resumidos na TABELA 2.

3.3.1. Antes da MPA.

A FC foi auferida em batimentos por minuto (bpm), através da auscultação sobre o 5º e 6º espaços intercostais esquerdos, na área cardíaca, com estetoscópio¹⁷.

A frequência respiratória (f) foi auferida em movimentos por minuto (mpm), por observação.

¹⁶ Hirudoid®: Luitpold.

¹⁷ Estetoscópio para adultos: Littman.

TABELA 2 - Momentos de avaliação dos parâmetros durante o experimento:

TEMPOS	antes	MPA	indução	15 min.	30 min.	45 min.	60 min.	90 min.	120 min.
PARÂMETROS									
FC	X	X	X	X	X	X	X	X	X
f	X	X	X	X	X	X	X	X	X
T	X	X	X	X	X	X	X	X	X
REFLEXOS:									
- palpebral		X	X	X	X	X	X	X	X
- corneal		X	X	X	X	X	X	X	X
- pupilar		X	X	X	X	X	X	X	X
- anal		X	X	X	X	X	X	X	X
- interdigital		X	X	X	X	X	X	X	X
posição de globo ocular e nistagmo		X	X	X	X	X	X	X	X
sensibilidade cutânea à dor		X	X	X	X	X	X	X	X
miorrelaxamento			X	X	X	X	X		
COLHEITA DE SANGUE:									
hemogasometria venosa: (PvO ₂ , CO ₂ total, O ₂ sat., PvCO ₂ , excesso de base, pH e HCO ₃)	X*	X			X		X		
análise eletrolítica: (cálcio, fósforo e sódio)	X*	X			X		X		
hematócrito	X*	X			X		X		
hemoglobina	X*	X			X		X		
glicose	X*	X			X		X		
cortisol	X*	X			X		X		

FC - frequência cardíaca; f - frequência respiratória; T - temperatura retal; * - colheita realizada nos animais que permitiram.

A temperatura retal (T) foi auferida em graus centígrados (°C), utilizando-se termômetro de mercúrio¹⁸.

3.3.2. Após a MPA.

O período de latência da MPA foi considerado como o tempo compreendido entre a administração da droga e a produção de sinais de sedação caracterizados por ataxia, abaixamento da cabeça, ptose palpebral e protrusão da língua. Para reduzir os estímulos visuais durante a execução dos procedimentos descritos abaixo, um pano foi colocado sobre a cabeça dos animais vedando-lhes a visão. Após 15 min. da MPA, procedeu-se a mensuração da FC e f, e a termometria retal.

A resposta reflexa a estímulos provocados na região ocular foram observadas, e serão referidas como reflexo palpebral, corneal e pupilar. O reflexo palpebral foi avaliado pelo leve toque do dedo na comissura medial da pálpebra de um dos olhos do animal. O reflexo corneal foi observado tocando-se discretamente a córnea, na região próxima à comissura medial da pálpebra em um dos olhos do animal. Para observar o reflexo pupilar, um dos olhos do animal foi vedado com a palma da mão, durante cerca de 15 segundos. Em seguida, um estímulo luminoso foi provocado sobre este olho, utilizando-se uma pequena lanterna manual, observando-se assim a resposta pupilar.

Foram observadas as respostas reflexas aos estímulos dolorosos provocados pelo beliscamento com pinça dente-de-rato, nas regiões interdigital, tanto dos membros anteriores quanto posteriores, e das pregas anais. Tais respostas, caracterizadas respectivamente, pela flexão dos membros e contração do esfíncter anal, serão doravante referidas como reflexo interdigital e reflexo anal.

¹⁸ Termômetro clínico: Bayer.

Os reflexos foram classificados conforme os seguintes valores: 0 (*ausente*), 1 (*reduzido*) e 2 (*presente*).

A posição e a presença de movimentação do globo ocular (nistagmo), foram observadas, bem como o tamanho das pupilas.

A qualidade de analgesia foi considerada de acordo com a sensibilidade cutânea à dor. A avaliação deste parâmetro foi realizada por estímulos dolorosos provocados pelo beliscamento da pele, com pinça dente-de-rato, na pua, região inguinal e lábios. A resposta aos estímulos foi classificada utilizando a seguinte escala de valores: 0 (*ausente*), 1 (*moderada*, com discreta movimentação da cabeça, região estimulada e/ou do(s) membro(s)) e, 2 (*intensa*, com animal debatendo-se ao ser estimulado).

Durante todo o experimento, anotou-se a ocorrência de reações tais como sialorréia, refluxo de conteúdo gástrico, micção, relaxamento peniano, ptose palpebral, protrusão da língua e relaxamento labial.

A qualidade de miorrelaxamento foi avaliada de acordo com a intensidade de relaxamento da musculatura abdominal e dos membros. Tal relaxamento foi verificado por palpação abdominal e através da flexão e extensão dos membros, assumindo, a seguinte classificação: *intenso*, sendo observada a perda total do tônus muscular, *moderado*, sendo observada discreta rigidez muscular e, *ausente*, sendo evidente a presença de tônus muscular ou movimentação voluntária.

3.3.3. Após a indução e durante a manutenção da anestesia.

O intervalo de tempo entre a administração da indução anestésica e o decúbito lateral espontâneo, seguido por imobilidade do animal com incapacidade de reagir à manipulação, foi considerado como período de latência da associação anestésica de indução.

A FC, f, e a T, os reflexos oculares, anal e interdigital, a posição e movimentação do globo ocular, o diâmetro pupilar e as qualidades de analgesia e miorrelaxamento foram verificados logo após a administração da indução anestésica e a cada 15 min. durante os 60 min. de manutenção da anestesia. Os métodos utilizados foram os mesmos citados anteriormente.

3.3.4. Na recuperação anestésica.

A FC, f, e a T, foram aferidas aos 30 e 60 min. após o término da manutenção anestésica.

A qualidade da recuperação anestésica foi avaliada seguindo uma classificação semelhante à sugerida por LUNA et al. (1996b), qual seja: 5 (*excelente*, levantando-se sem esforço, na primeira tentativa), 4 (*boa*, leve ataxia ao levantar mas com boa estabilidade), 3 (*tolerável*, ataxia com 2 ou 3 insucessos em assumir a posição de estação), 2 (*ruim*, excitação com marcada ataxia e quedas), 1 (*muito ruim*, excitação em decúbito, ataxia e quedas com risco de trauma).

Os momentos em que cada animal apresentou o primeiro movimento de membro(s) e o primeiro movimento da cabeça, após o final da manutenção da anestesia, bem como quando assumiu a posição de decúbito esternal e a posição quadrupedal espontânea, foram observados. Sempre que possível os animais foram acompanhados até apresentarem ambulação normal.

3.4. Colheita de amostras sangüíneas.

As amostras de sangue citadas na seqüência, foram colhidas por punção percutânea da veia safena ou na veia umeral mediana, logo após a MPA e aos 30 e 60 min. seguidos à indução anestésica (FIGURA 6). Esta colheita foi realizada em outra

veia que não a utilizada para a infusão dos anestésicos. Quando possível, amostras foram obtidas antes da MPA.



FIGURA 6: Colheita de sangue pela punção da veia safena, em antas.

Amostras de 1 ml de sangue venoso foram colhidas anaerobicamente em seringas de plástico de 5 ml, providas de agulhas 25x7 mm. O espaço morto das seringas foi previamente preenchido com heparina¹⁹. Após a colheita do sangue, o orifício das agulhas foi imediatamente vedado pela inserção de um pequeno pedaço de borracha, evitando-se o contato do sangue com o ar ambiente. Tais amostras foram acondicionadas em recipiente isotérmico contendo gelo²⁰, para evitar redução no pH e alterações hemogasométricas. As amostras foram ulteriormente submetidas à análise hemogasométrica simultânea, a qual ocorreu entre 5 a 6 h. após a colheita.

Amostras de 5 ml de sangue venoso foram colhidas em 2 tipos de frascos a vácuo²¹, um contendo heparina sódica e outro contendo fluoreto sódico, sendo em seguida centrifugadas²² à 3.000 rpm durante 4 min., e o plasma acondicionado em recipiente isotérmico contendo gelo. As amostras de plasma obtidas dos frascos com

¹⁹ Lique mine®: Roche; 5000 UI/l.

²⁰ Gelo conservador®: Solvay.

²¹ Vacutainer®: Becton Dickinson.

²² Centrífuga Combate mod. LS-3: CELM.

fluoreto sódico foram submetidas à dosagem de glicose, a qual ocorreu cerca de 5 a 6 h. após a colheita. As amostras de plasma obtidas dos frascos com heparina foram acondicionadas em temperatura de -20°C e posteriormente submetidas à dosagem de cortisol.

Ao término das punções venosas, a região de pele sobre os vasos sangüíneos foi ungida com pomada antiinflamatória.

3.5. Análises laboratoriais.

3.5.1. Análises hemogasométrica, eletrolítica e hematológica.

As análises hemogasométrica, eletrolítica e hematológica foram realizadas em analisador de gases sangüíneos²³, obtendo-se dosagens dos seguintes parâmetros sangüíneos venosos: dióxido de carbono total (CO₂ total), pressão parcial do dióxido de carbono (PvCO₂), pressão parcial do oxigênio (PvO₂), saturação de oxigênio na hemoglobina (O₂ Sat.), concentração de bicarbonato (HCO₃), excesso de base, pH, cálcio, sódio, potássio, hemoglobina (Hb) e hematócrito (Ht). As amostras foram homogeneizadas antes da mensuração, evitando-se a sedimentação de eritrócitos.

3.5.2. Dosagem bioquímica.

3.5.2.1. Concentração plasmática de glicose.

A determinação das concentrações plasmáticas de glicose foi realizada pelo sistema enzimático, utilizando-se "kit" comercial²⁴.

²³ Stat Profile Plus 5®: Bionova - USA.

²⁴ Glicose GOD-ANA®:Labtest.

O procedimento deu-se pelo método direto preparando-se inicialmente o reagente de cor, pela dissolução, numa solução tampão, do conteúdo do frasco de enzimas (glicose oxidase e peroxidase). Uma amostra padrão foi preparada pela adição de 0,02 ml de uma solução com 100 mg/dl de glicose, à 2 ml do reagente de cor, em tubo de ensaio. Em outro tubo de ensaio preparou-se o branco, amostra sem glicose, apenas com 2 ml do reagente de cor. Utilizou-se pipeta de vidro²⁵ de 2 ml, pipeta volumétrica²⁶ de 20 µl e ponteiras²⁷ para pipeta volumétrica. Ambos os tubos foram homogeneizados em agitador de tubos automático²⁸ e colocados em banho-maria²⁹ a 37 °C durante 15 minutos. A absorbância do padrão foi determinada em seguida, utilizando-se espectrofotômetro³⁰, em 505 nm, ajustando a absorbância zero com o branco. As amostras de plasma foram analisadas como descrito para a análise da solução padrão, sendo a dosagem de glicose, em mg/dl, obtida dividindo-se a absorbância do teste pela absorbância do padrão e multiplicando este valor por 100 (cem). Para cada amostra foram realizadas duas análises, sendo a média aritmética dos resultados considerada a concentração de glicose plasmático para uso neste trabalho.

3.5.3. Dosagem hormonal.

3.5.3.1. Concentração plasmática de cortisol.

A dosagem de cortisol plasmático foi realizada por radioimunoensaio, utilizando-se "kit" comercial³¹.

Inicialmente, um volume de 0,02 ml das amostras controle (0, 20, 50, 150, 500, 1000 e 2000 nmol/l de cortisol humano liofilizado) e igual volume das amostras

²⁵ Pyrex®: Corning; para 5 ml.

²⁶ Micropipeta 20µl®: Petcelm.

²⁷ Ponteiras para micropipetas 20µl, Tipcelm®: Celm.

²⁸ Agitador de tubos mod. AT 56®: Phoenix.

²⁹ Banho maria Fanem® mod. 100: Soc. Fabbe.

³⁰ Espectrofotômetro Spectrovis 88 Bauchelend®: Baush & Lomb.

³¹ Cort-CT2®: CIS-bio internacional.

plasmáticas em teste, foram colocados em tubos contendo anticorpos fixados, para cortisol de coelhos. A estes tubos foram adicionados 0,5 ml de cortisol ligado a Iodo radioativo 125 (cortisol-I¹²⁵). Em um tubo foi colocado apenas 0,5 ml de cortisol-I¹²⁵, denominado tubo de contagem total. Os tubos foram homogeneizados em agitador automático e incubados em banho-maria, por um período de 2 h. a 37°C. Após a incubação, os tubos das amostras em teste foram virados um a um, deixando-se o líquido escorrer sobre papel absorvente. Estes tubos foram lavados com 1 ml de água destilada e ficaram virados sobre papel absorvente por cerca de 3 minutos. A mensuração da radioatividade presente foi realizada em um aparelho de cintilação gama³², calibrado para I¹²⁵. Uma curva de padronização foi traçada, em que no eixo das ordenadas considerou-se valores de 0 a 100% de ligação ao cortisol-I¹²⁵, e nas abcissas as concentrações de cortisol conhecidas em nmol/l, das amostras controle (de 0 a 2000 nmol/l). O valor de radioatividade encontrado para a amostra controle de 0 nmol/l de cortisol humano correspondeu a 100%. As concentrações em porcentagem, das demais amostras controle foram obtidas pela divisão dos valores de radioatividade destas pelo valor obtido para a amostra de 0 nmol/l e multiplicando-se o resultado por 100 (cem). Os resultados da concentração de cortisol nas amostras plasmáticas, em nmol/l, foram obtidos à partir da curva de padronização, segundo a porcentagem calculada para as mesmas de modo semelhante ao descrito para as amostras controle e a respectiva projeção sobre o eixo das abcissas. A curva e os cálculos foram obtidos por programa de computador Basic.

3.6. Análise estatística.

A análise estatística foi baseada em MORRISON (1967) e CURI (1980), utilizando-se o programa StatView em computador Macintosh. Utilizou-se a análise de variância (ANOVA) para amostras paramétricas, na avaliação de diferenças dentro de cada grupo, comparando-se todos os momentos com o momento antes da aplicação das drogas ou aos 15 min. após a aplicação da MPA, seguida pelo teste de Dunnett quando

³² Gamma 5500B®: Beckman - USA.

necessário (DUNNETT, 1964). A comparação entre os grupos em cada momento foi realizada através da ANOVA seguida pelo teste de Fisher. Para variáveis não paramétricas foi utilizada a prova de Mann Whitney para amostras dependentes, para comparar diferenças entre os grupos dentro de cada momento, e a prova de Friedman quando comparados momentos de um mesmo grupo. As diferenças foram consideradas estatisticamente significantes quando $p < 0,05$.

4. RESULTADOS.

4.1. Manejo dos animais antes da MPA.

A aferição da FC, f, e T antes da MPA foi possível em todos os animais. Três animais do DMQ e 4 do XMQ permitiram a colheita sangüínea antes da MPA, sendo estes, os animais 1, 3, e 5, de ambos os grupos, e o animal 7, do grupo XMQ (TABELA 1). Em alguns casos, devido à movimentação dos animais durante a colheita, não foi possível obter volume de sangue suficiente para a realização de todos os exames. Os valores das variáveis obtidas à partir das amostras sangüíneas colhidas antes da MPA estão apresentados na TABELA 3 e não foram considerados na avaliação estatística. A colheita antes da MPA foi realizada com os animais tranqüilos, com ausência de reações indicativas de estresse.

O tempo necessário para se obter os parâmetros fisiológicos e a colheita de material antes da MPA variou entre 30 a 60 minutos.

4.2. MPA.

Somente 1 animal, utilizado em ambos os grupos, mostrou agressividade no momento da administração da MPA, sendo necessário o uso de dardo nas duas ocasiões em que foi anestesiado.

A MPA tanto com detomidina quanto com xilazina, produziu sedação caracterizada pelo abaixamento da cabeça, leve ataxia, relaxamento labial e palpebral, protrusão da língua, e abertura do quadrilátero de apoio com manutenção da estação (FIGURA 7). As médias do período de latência da MPA foram 11 ± 1 e 13 ± 1 min. para detomidina e xilazina, respectivamente. Observou-se exteriorização do pênis em 2 de 3 machos utilizados em DMQ e nos 2 machos utilizados em XMQ, a qual não persistiu

após a indução anestésica. Sialorréia foi observada em 3 animais de ambos os grupos, após a MPA, persistindo até a indução anestésica.



FIGURA 7: Anta adulta com filhote. O animal adulto apresenta a posição típica assumida após a MPA, com manutenção da estação e abaixamento da cabeça. Nota-se a protrusão da língua.

Após a sedação, os animais permitiram os procedimentos de avaliação paramétrica e colheita de sangue, sem apresentarem reação de fuga ou agressão. Um animal em DMQ e 3 em XMQ, apesar de permitirem a avaliação paramétrica após 15 min. da MPA, reagiram retirando o membro com violência quando da tentativa de aplicar a indução anestésica. Estes animais mostraram-se mais estressados que os demais durante a manipulação anterior à MPA e receberam uma nova dose do sedativo, pela via IM, correspondente à metade da dose inicial, antes da indução anestésica.

TABELA 3: Valores individuais, médias e erros padrão da média dos parâmetros obtidos à partir de amostras de sangue colhidas antes da MPA, nos grupos DMQ e XMQ^a.

Grupos		DMQ		XMQ		
Parâmetros	n° do animal ^b	valor	média (±EPM)	n° do animal ^b	valor	média (±EPM)
PvO ₂ mm Hg	1	29	63±20	1	65	71±7
	3	95		3	54	
	5	78		5	80	
				7	84	
PvCO ₂ mm Hg	1	48	41±4	1	38	35±2
	3	34		3	38	
	5	41		5	33	
				7	32	
CO ₂ total mmol/l	1	30	27±4	1	24	24±0
	3	23		7	24	
O ₂ sat %	1	53	82±15	1	92	93±3
	3	98		3	85	
	5	95		5	97	
				7	97	
Excesso de base mmol/l	1	2,3	0,6±1	1	-1	-1,1±2
	3	-0,9		3	-6	
	5	0,5		5	1,1	
				7	1,5	
pH	1	7,37	7,39±0	1	7,39	7,41±0,03
	3	7,42		3	7,31	
	5	7,39		5	7,47	
				7	7,47	
HCO ₃ mmol/l	1	28	25±2	1	23	22±1
	3	22		3	19	
	5	25		5	24	
				7	23	
Cálcio mg/dl	1	6	5±0	1	6	4±2
	3	5		3	2	
	5	4		5	4	
				7	4	
Potássio mmol/l	1	6	5±1	1	4	3±0
	3	4		3	3	
				5	3	
Sódio mmol/l	1	133	132±1	1	131	131±2
	3	132		3	135	
	5	131		5	132	
				7	126	
Cortisol nmol/l	1	22	22±0	1	38	41±15
				3	28	
				5	85	
				7	13	
Glicose mg/dl	1	46	67±21	1	61	71±6
	5	88		3	73	
				7	80	
Hematócrito %	1	47	39±4	1	35	34±1
	3	35		3	32	
	5	36		5	34	
Hemoglobina g/dl	1	16	13±1	1	12	11±0
	3	12		3	11	
	5	12		4	11	

a - dados não submetidos à análise estatística.

b - referidos na TABELA 1; EPM - erro padrão da média.

4.3. Indução e manutenção da anestesia.

A qualidade de indução foi excelente em ambos os grupos, sem excitação e ataxia, com prostração suave. As médias do período de latência da indução anestésica foram 55 ± 14 e 45 ± 6 seg., para DMQ e XMQ, respectivamente. O manuseio para colocar os animais na posição desejada à manutenção anestésica, bem como para a avaliação dos parâmetros, colheita de sangue e colocação do "scalp", foi destituído de reações voluntárias.

Com exceção de 3 animais anestesiados com DMQ e 3 com XMQ, os quais responderam com uma ligeira movimentação da pina após estímulo doloroso auricular, a manutenção anestésica foi caracterizada por ausência de sensibilidade dolorosa em ambos os protocolos utilizados. A resistência muscular foi considerada *ausente*, havendo perda do tônus muscular durante a anestesia, em ambos os grupos.

Foi observado refluxo de conteúdo gástrico líquido, durante a manutenção anestésica em 4 animais de DMQ e em 2 de XMQ.

4.4. Recuperação anestésica.

O escore médio da qualidade de recuperação anestésica foi de $2 \pm 0,4$ para DMQ e 3 ± 0 para XMQ, com diferença significativa entre os grupos ($p < 0,05$). Em 3 animais de DMQ, a recuperação anestésica deu-se sem aplicação de detomidina e a qualidade de recuperação foi considerada *muito ruim*, para 2 e *ruim*, para 1 deles. Nestes animais, observou-se acentuada hipertonia muscular, movimentos de pedalar, severa ataxia, excitação e risco evidente de traumas. Os dois animais com recuperação *muito ruim*, ao tentarem levantar-se, chocavam repetidas vezes a cabeça contra o solo e, por vezes, após assumirem a posição de estação, jogavam-se contra muros e grades. À partir destes resultados optou-se por sedar novamente os animais após a anestesia no intuito de melhorar a qualidade de recuperação anestésica. Um dos animais de DMQ,

mesmo sedado novamente, obteve classificação *ruim*, para a qualidade de recuperação, uma vez que se levantou repentinamente, debatendo-se, antes da segunda dose de detomidina. Esta segunda dose foi realizada por via IM, e produziu efeito sedativo em torno de 5 min, após o que a recuperação anestésica deu-se sem risco de acidentes. Nos demais exemplares, em ambos os grupos, os quais foram sedados novamente, a recuperação foi considerada *tolerável*, com leve ataxia e 1 a 2 insucessos em assumir a posição de estação, sendo necessária e eficaz a assistência com o uso de escudos, para evitar acidentes traumáticos. Em ambos os grupos os animais que receberam novas doses de sedativo na recuperação anestésica, após levantarem, apresentaram sinais semelhantes aos descritos após a aplicação da MPA, quais sejam, cabeça baixa, leve ataxia, relaxamento labial, protrusão da língua, ptose palpebral e abertura do quadrilátero de apoio com retorno gradual e tranqüilo à deambulação. O retorno à ambulação normal foi obtido aos 130 ± 13 e 136 ± 14 min. após o final da infusão anestésica, médias de DMQ e XMQ, respectivamente. A reaplicação dos sedativos prolongou a recuperação anestésica, cujo período médio foi de 105 ± 13 min. nos 3 animais de DMQ que não receberam novas aplicações de sedativo e 141 ± 6 min. nos 3 que receberam este tratamento.

Foram observados movimentos de mastigação e nistagmo em 2 animais de DMQ e em 1 de XMQ, entre 30 e 60 min. após o término da infusão anestésica. Micção foi observada em 2 animais de DMQ e 4 de XMQ, em torno de 60 min. após o final da manutenção anestésica.

O animal nº 5 (TABELA 1), anestesiado com DMQ, 2 meses após ter sido anestesiado por XMQ, veio a óbito 3 dias após a anestesia. A qualidade da recuperação anestésica deste animal foi considerada *tolerável*, tanto em XMQ quanto em DMQ. À partir do dia seguinte ao da anestesia, apresentou inapetência e apatia. Antibioticoterapia foi estabelecida, porém seu estado se agravou, apresentando prostração e óbito ao terceiro dia. Nenhuma alteração clínica foi observada antes da realização do experimento e durante a anestesia observou-se refluxo de conteúdo

gástrico líquido, bem como ruído respiratório característico de relaxamento da laringe. Foi realizado hemograma, à partir de amostras obtidas aos 30 min. da anestesia, e bioquímica sérica, com amostras obtidas antes da anestesia, tanto de material colhido em XMQ quanto em DMQ, cujos resultados não indicaram alterações laboratoriais pré-anestésicas (TABELA 4). Os resultados histopatológicos de necropsia, realizados no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (FMVZ-USP), foram conclusivos de pneumonia aspirativa. Segundo DIAS^a, a causa morte desta anta foi a insuficiência respiratória decorrente do comprometimento pulmonar. O encontro de material vegetal, colônias bacterianas e ovos de parasitas nos brônquios, confirmou o diagnóstico de pneumonia aspirativa. Além disso, observou-se degeneração e necrose hepáticas em região centro-lobular.

4.5. Avaliação paramétrica.

4.5.1. Períodos anestésicos.

As médias do período de latência da MPA foram 11 ± 1 e 13 ± 1 min., e da indução anestésica foram 55 ± 14 e 45 ± 7 seg., para os grupos DMQ e XMQ, respectivamente, não havendo diferença significativa entre os grupos. Os tempos médios de primeiro movimento de membro(s) e da cabeça, o tempo em que os animais assumiram a posição de decúbito esternal e estação, e de retorno à ambulação normal após o término da manutenção anestésica, não apresentaram diferenças estatísticas significativas entre os grupos (TABELA 5 e FIGURA 8).

^a DIAS, J.L.C. Depto. de Patologia Animal da FMVZ-USP. {comunicação pessoal}.

TABELA 4 - Hemograma e valores bioquímicos encontrados para o animal n° 5, utilizado em DMQ e XMQ:

*			*			**		
Hematimetria	XMQ	DMQ	Leucometria	XMQ	DMQ	Bioquímica sérica	XMQ	DMQ
Hemácias (/µl)	5.160.000	5.050.000	Leucócitos(/µl)	4.050	6.950	Uréia (mg/dl)	7,94	12,48
Hemoglobina (g/dl)	12,1	11,2	Mielócitos(%)	00	00	Creatinina (mg/dl)	0,5	1,3
Hematócrito (%)	32	31	Metamielócitos(%)	00	00	ALT (TGP) (UI/L)	6,6	14,2
Prot.Plasmática (g/dl)	6,4	6,4	Bastonetes(%)	01	00	AST (TGO) (UI/L)	17,0	17,3
Fibrinogênio (mg/dl)	200	400	Segmentados(%)	46	75	GGT (UI/L)	10,33	8,96
			Linfócitos(%)	42	12	Prot. total (g/dl)	6,2	6,4
			Eosinófilos(%)	07	09	Albumina (g/dl)	3,0	2,0
			Basófilos(%)	01	01	Globulinas (g/dl)	3,2	4,4
			Mastócitos(%)	03	03			

* - amostras colhidas aos 30 minutos da anestesia.

** - Amostras colhidas antes da anestesia.

DMQ - Anestesia realizada 2 meses após XMQ, com óbito do animal após 3 dias.

TABELA 5 - Valores médios e erros padrão da média dos tempos anestésicos após o final da manutenção anestésica: MM - primeiro movimento de membros; MC - primeiro movimento da cabeça; DE - momento em que assumiu a posição de decúbito esternal; EST - retorno à posição de estação; AMB - retorno à ambulação normal; de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina ($n = 6$), e xilazina, midazolam e quetamina ($n = 6$).

Grupo	MM min.	MC min.	DE min.	EST min.	AMB min.
DMQ	56±11	76±7	78±9	80±10	130±13
XMQ	57±7	85±13	86±13	101±2	136±14

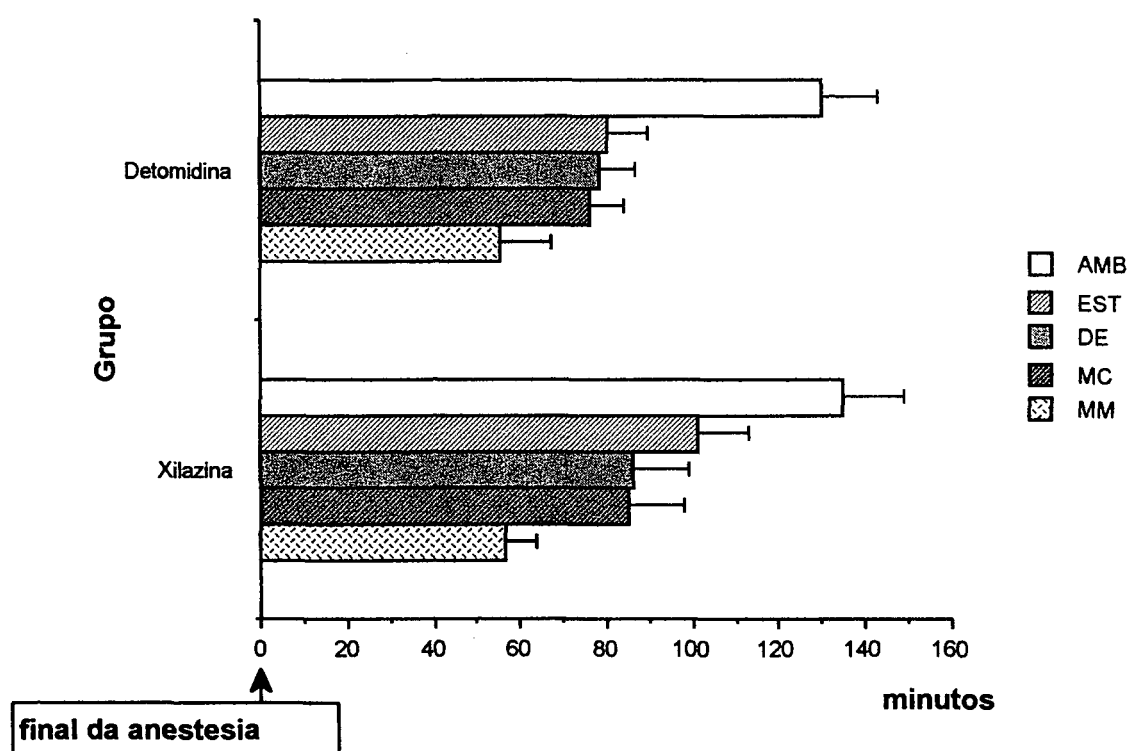


FIGURA 8: Valores médios e erros padrão da média dos tempos anestésicos: MM - primeiro movimento de membros; MC - primeiro movimento da cabeça; DE - momento em que assumiu a posição de decúbito esternal; EST - retorno à posição de estação; AMB - retorno à ambulação normal; de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina ($n = 6$), e xilazina, midazolam e quetamina ($n = 6$).

4.5.2. Frequência cardíaca.

Os valores da FC não apresentaram diferenças significativas entre os grupos ou entre os momentos dentro de cada grupo. Tanto para DMQ quanto para XMQ, houve leve bradicardia aos 15 min. da aplicação da MPA, com retorno aos valores basais em seguida à aplicação da indução anestésica. A TABELA 6 e FIGURA 9 apresentam a variação da FC, onde pode-se observar menores valores em DMQ durante a recuperação anestésica.

4.5.3. Avaliação respiratória.

4.5.3.1. Frequência respiratória.

Uma discreta redução da f foi observada logo após a MPA e na recuperação anestésica (TABELA 7 e FIGURA 10). A depressão da f foi mínima e não houve diferença significativa entre grupos e em relação aos valores basais dentro de cada grupo.

4.5.3.2. Valores hemogasométricos.

Aos 30 min. da manutenção anestésica foi observada diferença significativa entre os grupos para os valores da PvO_2 e saturação de O_2 , com maiores valores observados em XMQ (TABELAS 8 e 9 e FIGURAS 11 e 12). Os valores médios da PvO_2 reduziram de 55 ± 3 mmHg e 58 ± 2 mmHg, aos 15 min. após a MPA, para 49 ± 2 mmHg e 49 ± 4 mmHg, aos 60 min. da anestesia, nos grupos DMQ e XMQ, respectivamente. Os valores médios da saturação de O_2 reduziram de 86 ± 2 % e 89 ± 1 %, aos 15 min. após a MPA, para 81 ± 2 % e 77 ± 5 %, aos 60 min. da anestesia, nos grupos DMQ e XMQ, respectivamente.

TABELA 6: Valores médios e erros padrão da média da frequência cardíaca (batimentos/minuto), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n= 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n= 6).

Grupo	antes	MPA	indução	15min.	30min.	45min.	60min.	90min.	120min.
DMQ	56±4	43±2	53±3	53±3	52±5	50±3	50±3	43±2	44±2
XMQ	54±5	47±2	56±4	52±4	50±3	51±4	51±3	48±3	52±3

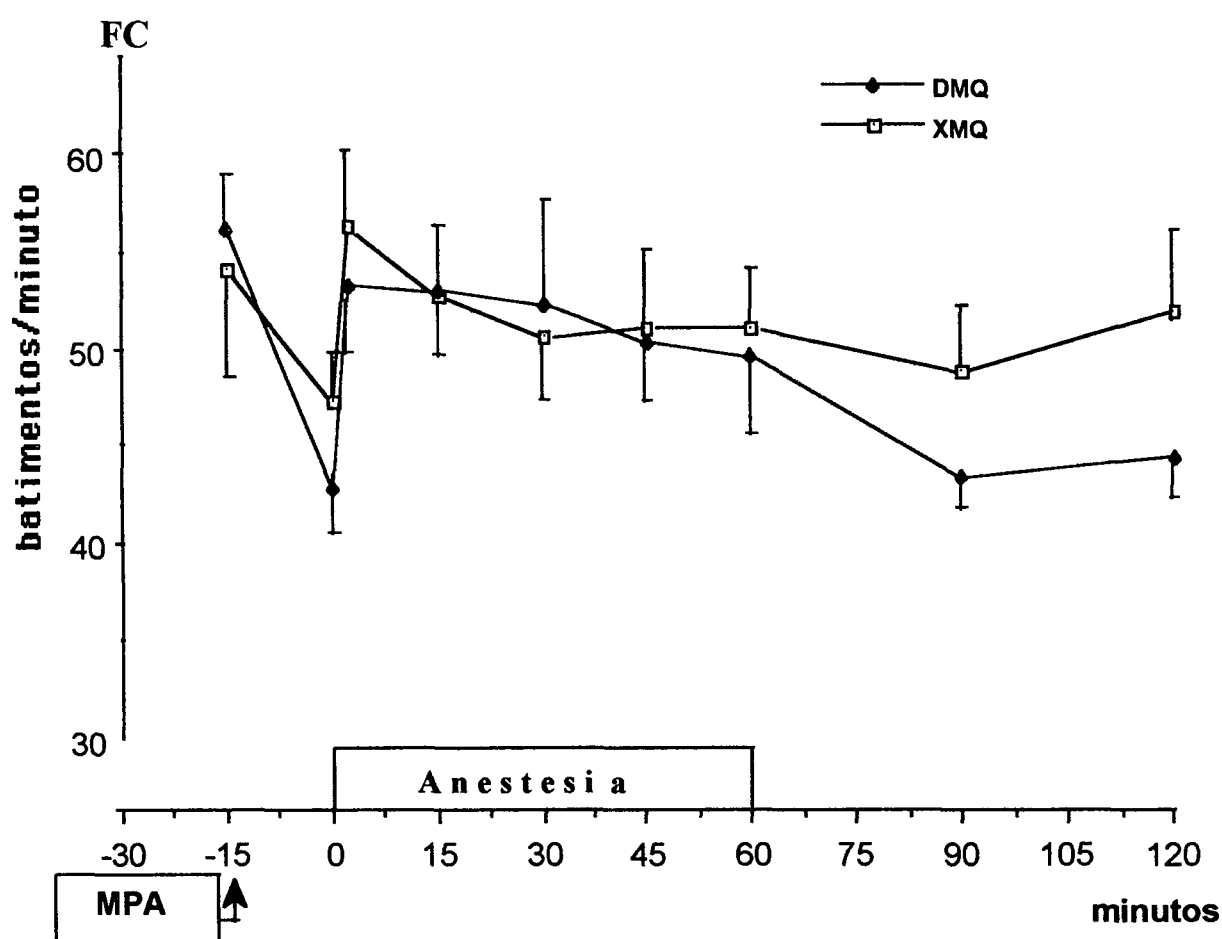


FIGURA 9: Variação dos valores médios e erros padrão da média da frequência cardíaca — FC — (batimentos/minuto), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n= 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n= 6).

TABELA 7: Valores médios e erros padrão da média da frequência respiratória (movimentos/minuto), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina ($n = 6$), e xilazina, midazolam e quetamina ($n = 6$).

Grupo	antes	MPA	indução	15min.	30min.	45min.	60min.	90min.	120min.
DMQ	25±2	23±3	21±2	22±3	21±3	23±3	23±5	22±3	18±2
XMQ	27±3	21±1	17±3	22±4	24±3	25±4	24±3	25±4	23±6

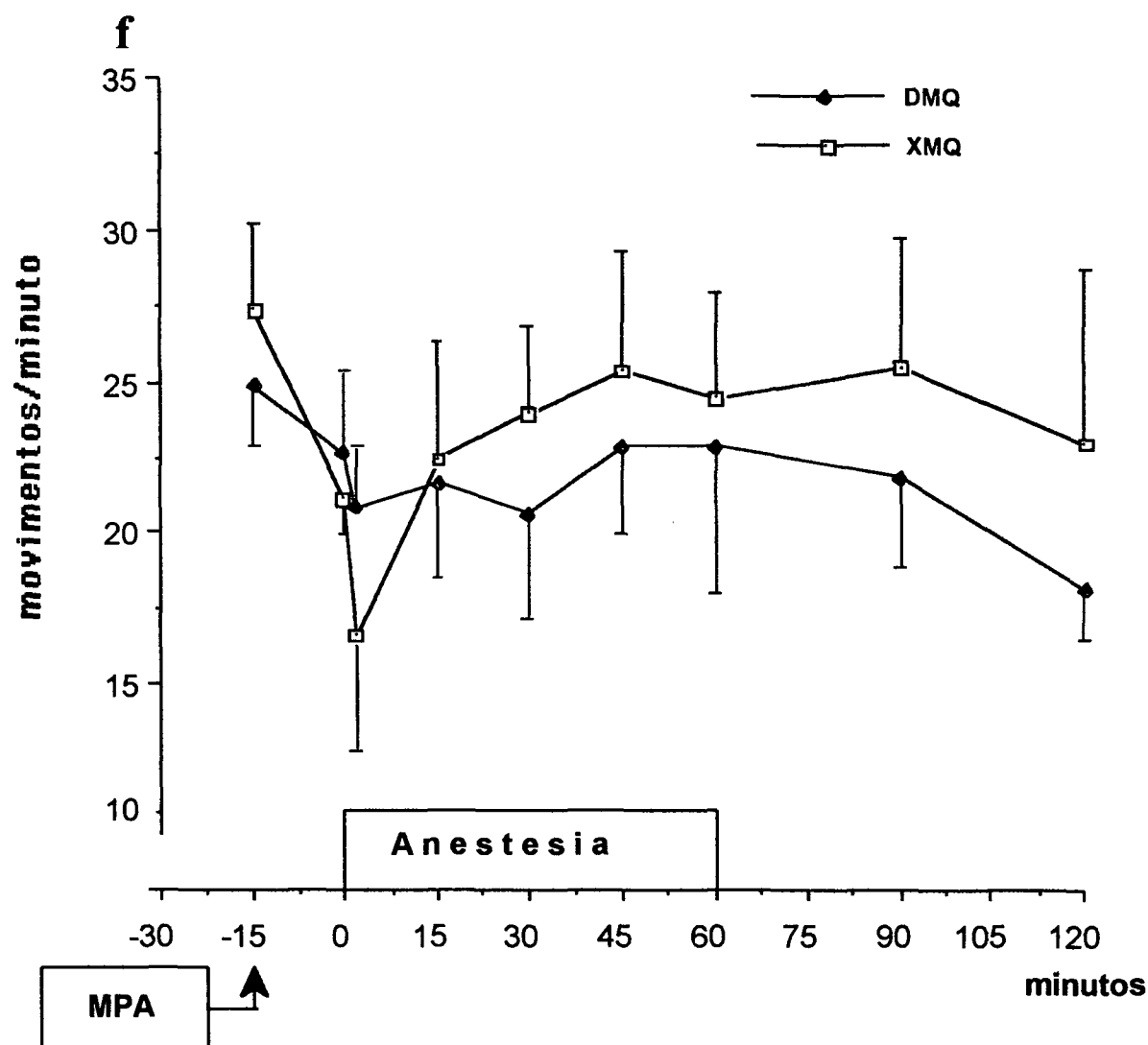
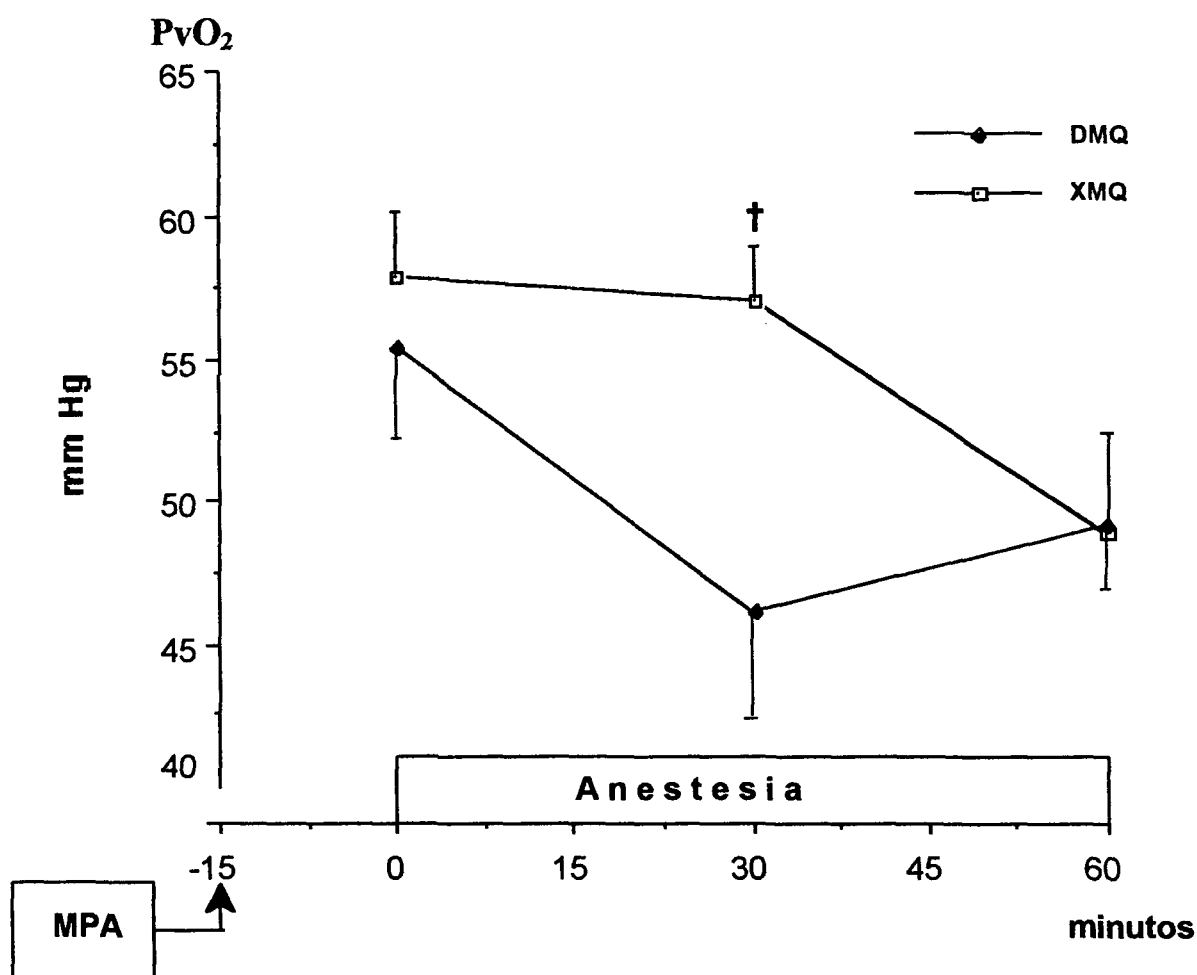


FIGURA 10: Variação dos valores médios e erros padrão da média da frequência respiratória — f — (movimentos/minuto), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina ($n = 6$), e xilazina, midazolam e quetamina ($n = 6$).

TABELA 8: Valores médios e erros padrão da média da pressão venosa de oxigênio (mmHg), de *T. Terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n= 6).

Grupo	MPA	30 min.	60 min.
DMQ	55±3	46±4 †	49±2
XMQ	58±2	57±2	49±4

† diferença significativa entre grupos ($p < 0,05$).



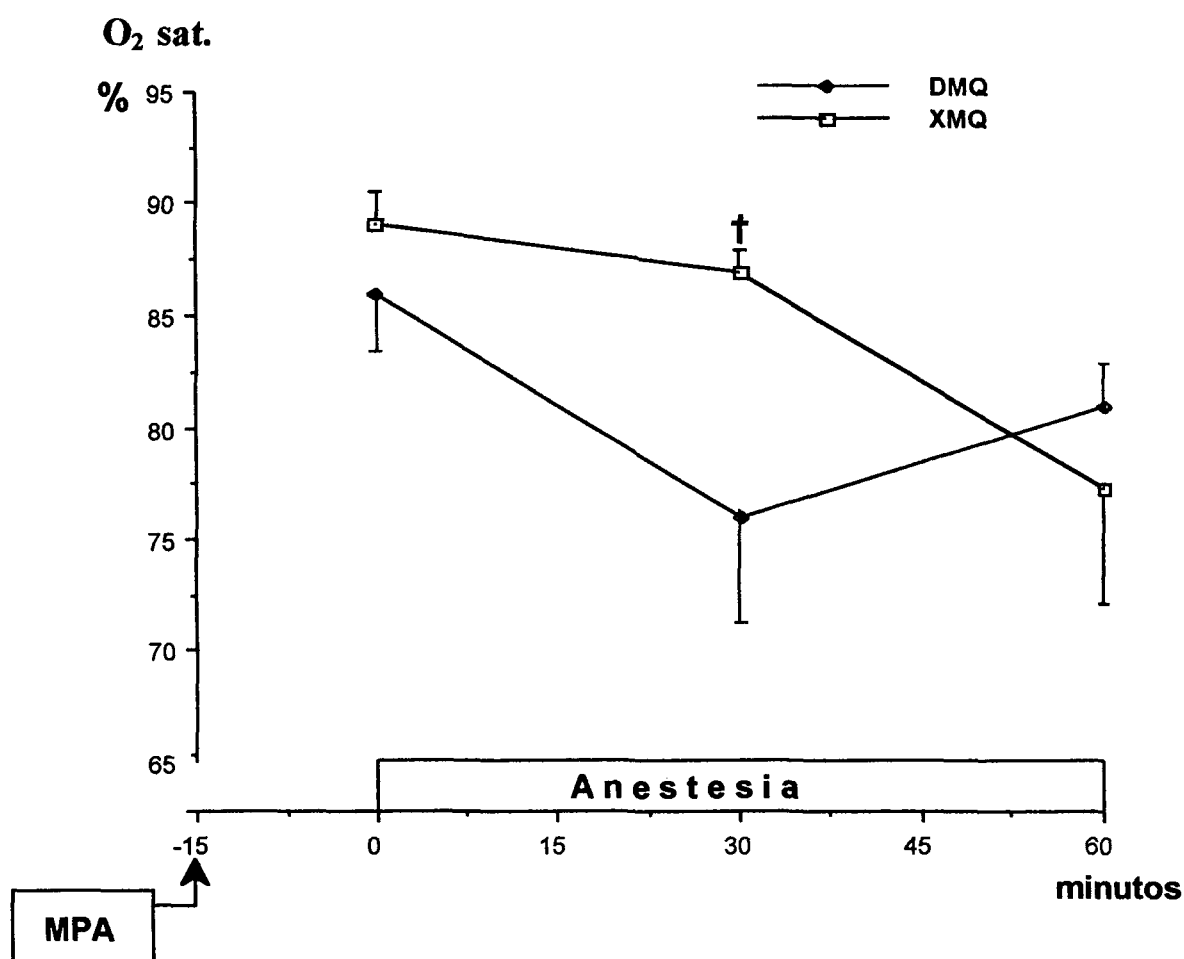
† diferença significativa entre grupos ($p < 0,05$).

FIGURA 11: Variação dos valores médios e erros padrão da média da pressão venosa de oxigênio — PvO_2 — (mmHg), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n= 6).

TABELA 9: Valores médios e erros padrão da média da saturação de oxigênio na hemoglobina, no sangue venoso (%), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

Grupo	MPA	30 min.	60 min.
DMQ	86±2	76±5	81±2
XMQ	89±1	87±1 †	77±5

† diferença significativa entre grupos (p<0,05).



† diferença significativa entre grupos (p<0,05).

FIGURA 12: Variação dos valores médios e erros padrão da média da saturação de oxigênio na hemoglobina, no sangue venoso — O_2 sat. — (%), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

A $PvCO_2$ e o CO_2 total não apresentaram diferenças significativas entre momentos ou grupos (TABELAS 10 e 11 e FIGURAS 13 e 14). Apesar de não significativo, os valores médios da $PvCO_2$ apresentaram aumento de 47 ± 1 mmHg e 46 ± 2 mmHg, aos 15 min. após a MPA, para 55 ± 2 mmHg e 58 ± 4 mmHg, aos 60 min. da anestesia, nos grupos DMQ e XMQ, respectivamente. Os valores médios do CO_2 total aumentaram de 29 ± 1 mmol/l e 31 ± 2 mmol/l, aos 15 min. após a MPA, para 32 ± 2 mmol/l e 32 ± 1 mmol/l, aos 60 min. da anestesia, nos grupos DMQ e XMQ, respectivamente.

O pH sanguíneo apresentou redução significativa aos 60 min. da anestesia, em relação aos 15 min. após a MPA, em XMQ (TABELA 12 e FIGURA 15). Os valores médios de pH observados antes da MPA foram de 7,39 ($n = 3$) e 7,41 ($n = 4$), para DMQ e XMQ, respectivamente.

As concentrações de bicarbonato mantiveram-se ligeiramente mais altas em DMQ, sem ocorrer diferença significativa entre os grupos ou momentos (TABELA 13 e FIGURA 16). Os valores médios de bicarbonato foram de 29 ± 2 mmol/l e 30 ± 2 mmol/l, aos 15 min. após a MPA, e de 31 ± 2 mmol/l e 30 ± 1 mmol/l, aos 60 min. da anestesia, nos grupos DMQ e XMQ, respectivamente. Os valores médios do excesso de base reduziram em XMQ e elevaram-se em DMQ durante a anestesia, mantendo médias positivas acima de 3 mmol/l, não havendo diferença significativa entre grupos ou momentos (TABELA 14 e FIGURA 17).

4.5.4. Avaliação eletrolítica.

As concentrações plasmáticas de cálcio e potássio reduziram de forma não significativa durante a anestesia, com maiores valores ocorrendo em DMQ. Para o cálcio, observaram-se maiores valores em DMQ aos 15 min. após a MPA e aos 30 min.

TABELA 10: Valores médios e erros padrão da média da pressão venosa de dióxido de carbono (mmHg), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

Grupo	MPA	30 min.	60 min.
DMQ	47±1	53±2	55±2
XMQ	46±2	51±3	58±4

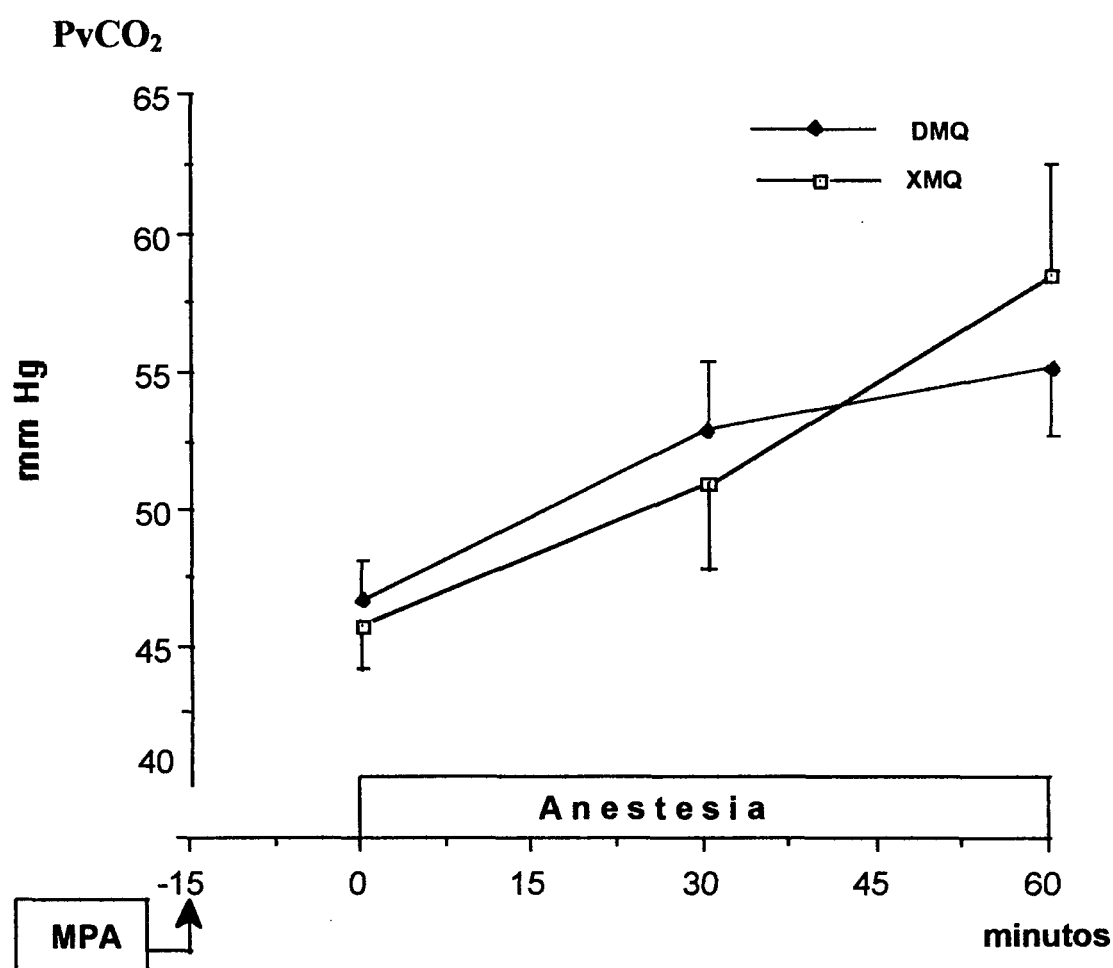


FIGURA 13: Valores médios e erros padrão da média da pressão venosa de dióxido de carbono — PvCO₂ — (mmHg), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

TABELA 11: Valores médios e erros padrão da média do dióxido de carbono total, no sangue venoso (mmol/l), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

Grupo	MPA	30 min.	60 min.
DMQ	29±1	31±1	32±2
XMQ	31±2	30±2	32±1

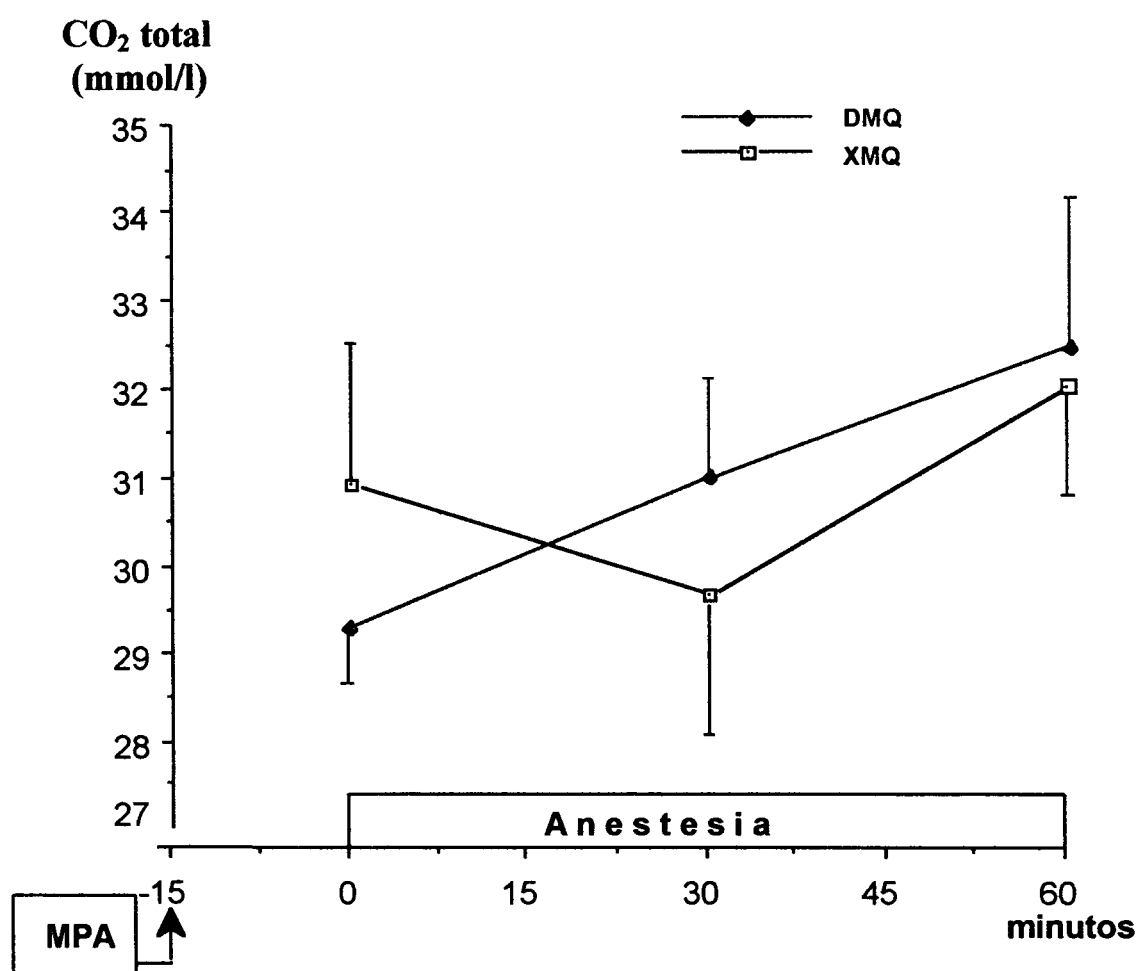
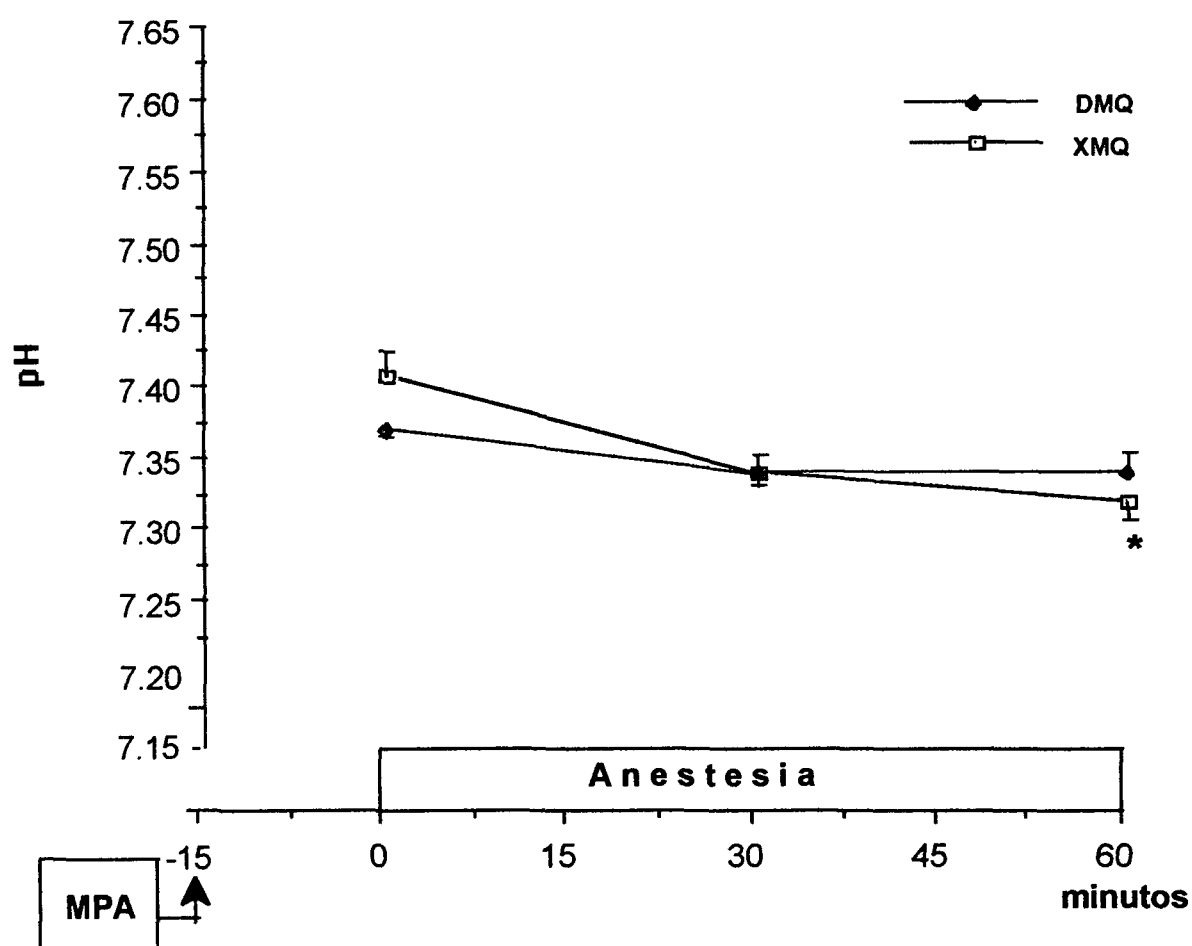


FIGURA 14: Variação dos valores médios e erros padrão da média do dióxido de carbono total, no sangue venoso — CO_2 total — (mmol/l), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

TABELA 12: Valores médios e erros padrão da média do pH sanguíneo venoso de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

Grupo	MPA	30 min.	60 min.
DMQ	7,37±0,01	7,34±0,01	7,34±0,01
XMQ	7,41±0,03	7,34±0,01	7,32±0,02 *

* diferença significativa em relação à 15 min. após a MPA (p<0,05).



* diferença significativa em relação à 15 min. após a MPA em XMQ (p<0,05).

FIGURA 15: Variação dos valores médios e erros padrão da média do pH sanguíneo venoso de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

TABELA 13: Valores médios e erros padrão da média da concentração plasmática de bicarbonato, no sangue venoso (mmol/l), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

Grupo	MPA	30 min.	60 min.
DMQ	29±2	29±1	31±2
XMQ	30±2	28±2	30±1

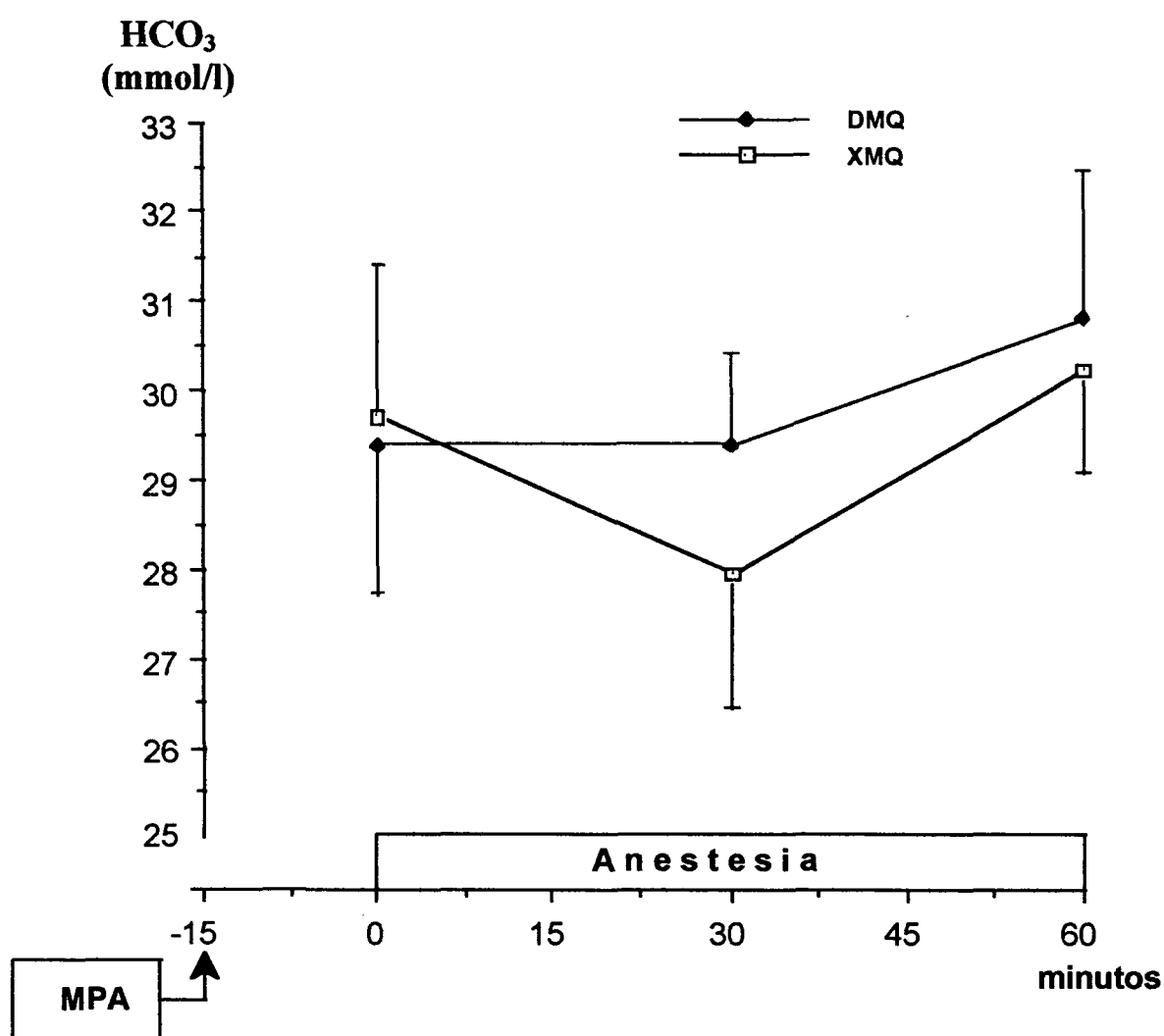


FIGURA 16: Variação dos valores médios e erros padrão da média da concentração plasmática de bicarbonato, no sangue venoso — HCO_3^- — (mmol/l), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

TABELA 14: Valores médios e erros padrão da média do excesso de base no sangue venoso (mmol/l), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

Grupo	MPA	30 min.	60 min.
DMQ	3±0	3±1	5±2
XMQ	5±2	2±1	4±1

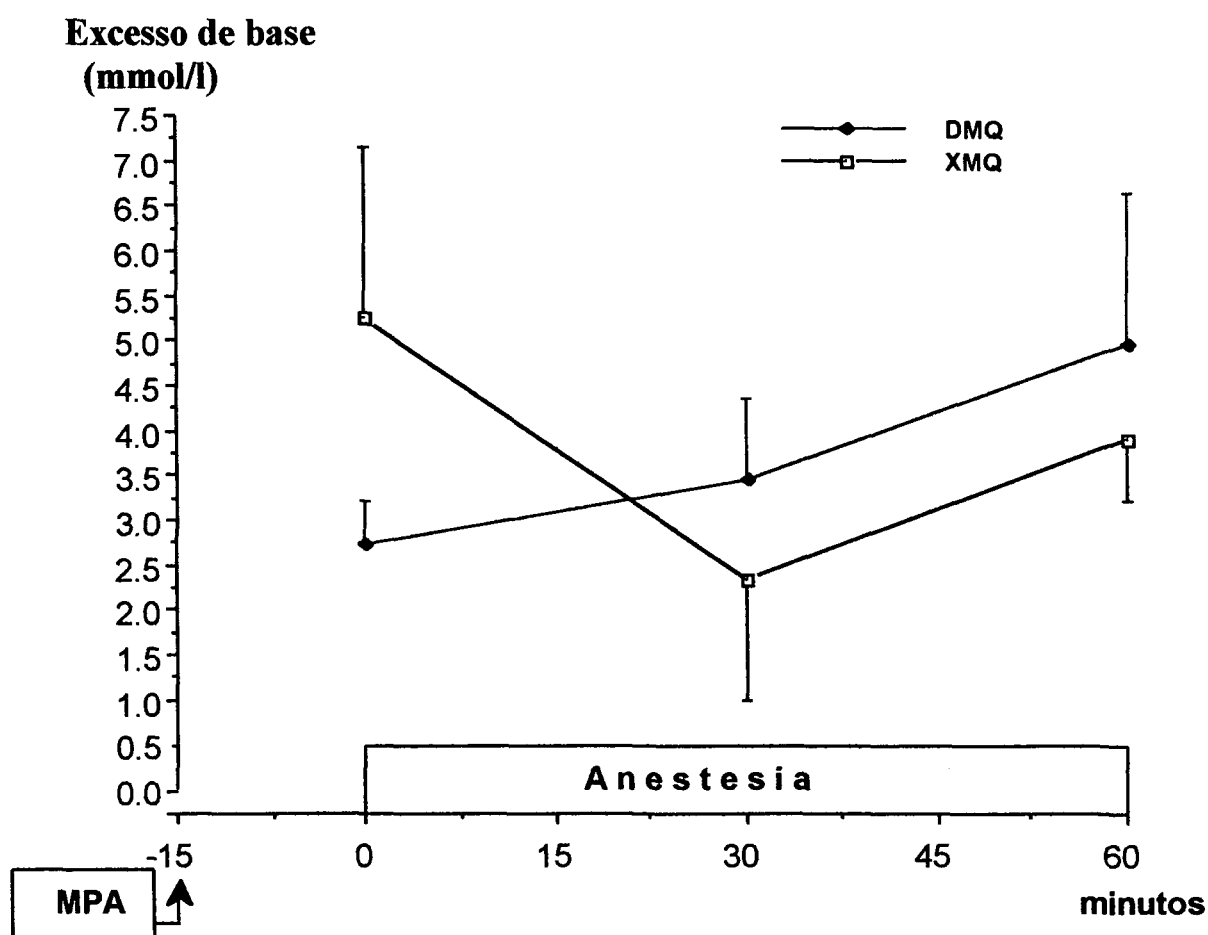


FIGURA 17: Variação dos valores médios e erros padrão da média do excesso de base no sangue venoso (mmol/l), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

da anestesia (TABELA 15 e FIGURA 18). Para o potássio, houve maiores valores em DMQ, durante toda a anestesia (TABELA 16 e FIGURA 19). A concentração plasmática de sódio apresentou diferença significativa entre momentos aos 60 min. da anestesia, em ambos os grupos. Em DMQ, os valores do sódio plasmático aumentaram, enquanto que em XMQ reduziram (TABELA 17 e FIGURA 20).

4.5.5. Temperatura retal.

Não foi observada diferença significativa entre grupos ou entre momentos para os valores da temperatura retal (TABELA 18 e FIGURA 21). Durante a anestesia de 1 dos animais do grupo XMQ, a temperatura ambiente estava alta e a T do animal alcançou 39,8°C aos 120 min. após a MPA. Este animal foi banhado com água e levado a uma área de sombra, sendo assistido até a ambulação normal, momento em que a T aferida foi 38°C.

4.5.6. Avaliação hematológica.

O grupo de animais tratados com DMQ apresentou maiores valores de hematócrito e de hemoglobina aos 15 min. após a MPA e aos 30 min. da anestesia, quando comparados aos dos animais tratados com XMQ (TABELAS 19 e 20 e FIGURAS 22 e 23).

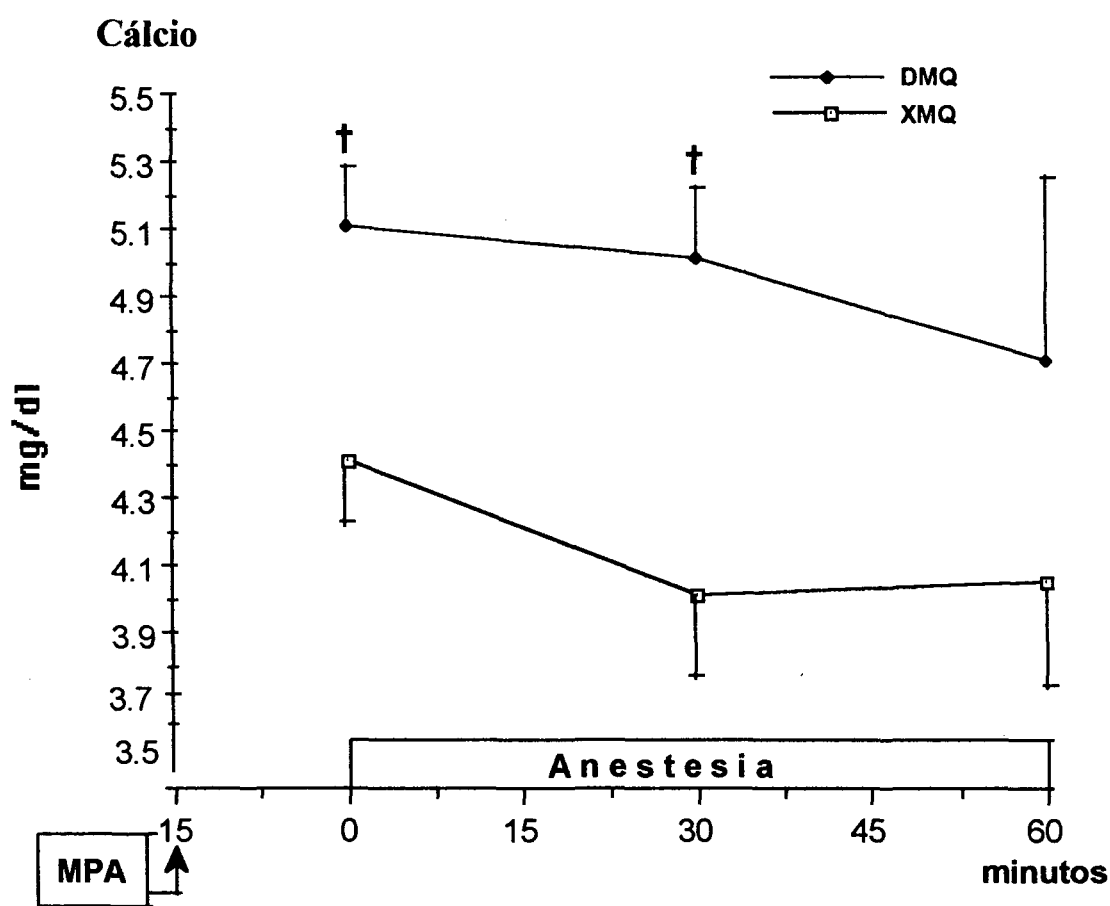
4.5.7. Concentração plasmática de glicose.

A glicose plasmática apresentou maiores concentrações aos 60 min. da manutenção anestésica em ambos os grupos, com diferença significativa destes valores em relação aos 15 min. após a MPA. A hiperglicemia foi ligeiramente maior em XMQ, entretanto, sem diferença significativa entre os grupos (TABELA 21 e FIGURA 24). As concentrações médias de glicose, aos 15 min. após a MPA, foram 69 ± 6 mg/dl e

TABELA 15: Valores médios e erros padrão da média da concentração plasmática de cálcio (mg/dl), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

Grupo	MPA	30 min.	60 min.
DMQ	5±0	5±0	5±1
XMQ	4±0 †	4±0 †	4±0

† diferença significativa entre grupos ($p < 0,05$).



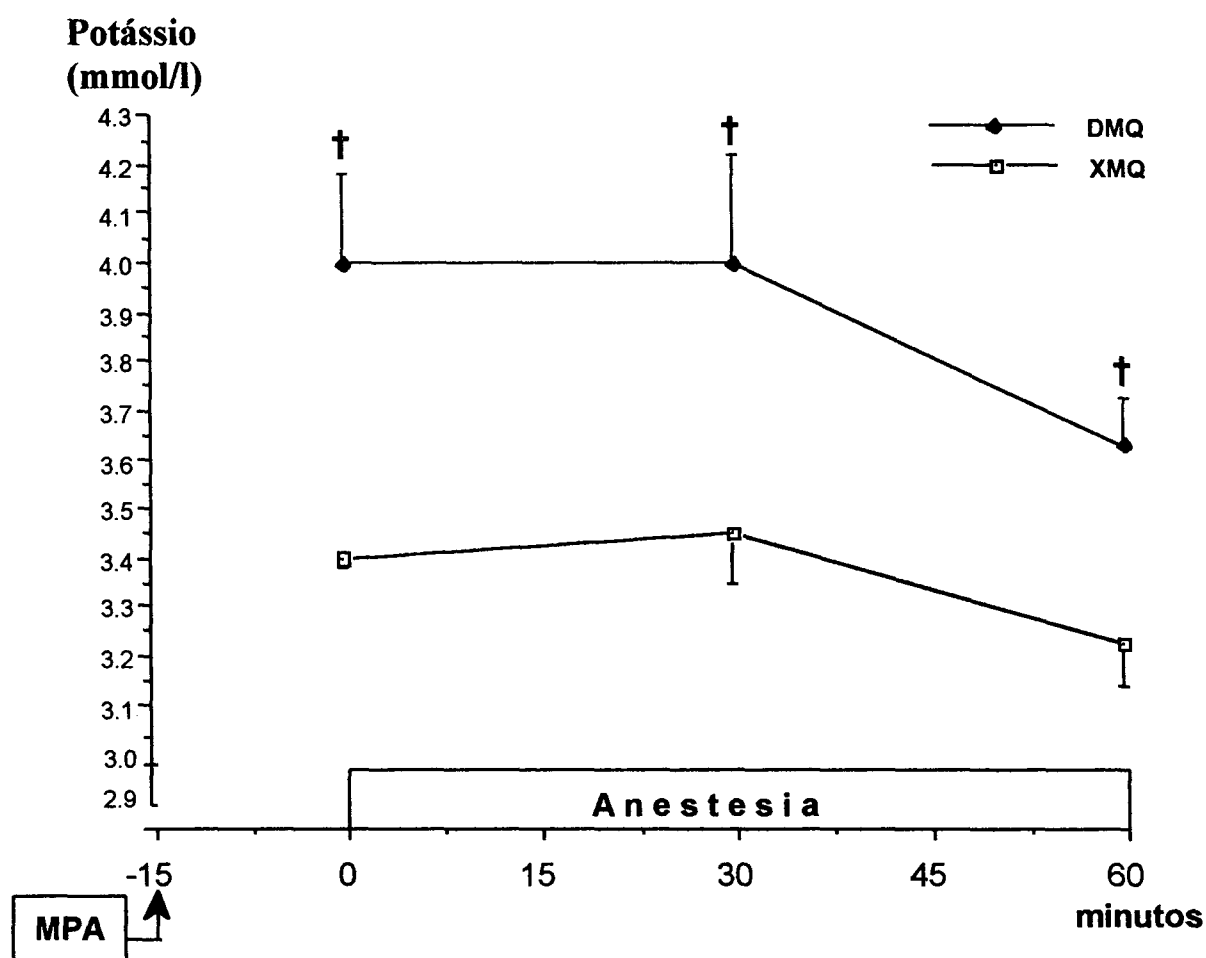
† diferença significativa entre grupos ($p < 0,05$).

FIGURA 18: Variação dos valores médios e erros padrão da média da concentração plasmática de cálcio (mg/dl), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

TABELA 16: Valores médios e erros padrão da média da concentração plasmática de potássio (mmol/l), em *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

Grupo	MPA	30 min.	60 min.
DMQ	$4 \pm 0,2$	$4 \pm 0,2$	$4 \pm 0,1$
XMQ	$3 \pm 0,0 \uparrow$	$3 \pm 0,1 \uparrow$	$3 \pm 0,1 \uparrow$

\uparrow diferença significativa entre grupos ($p < 0,05$).



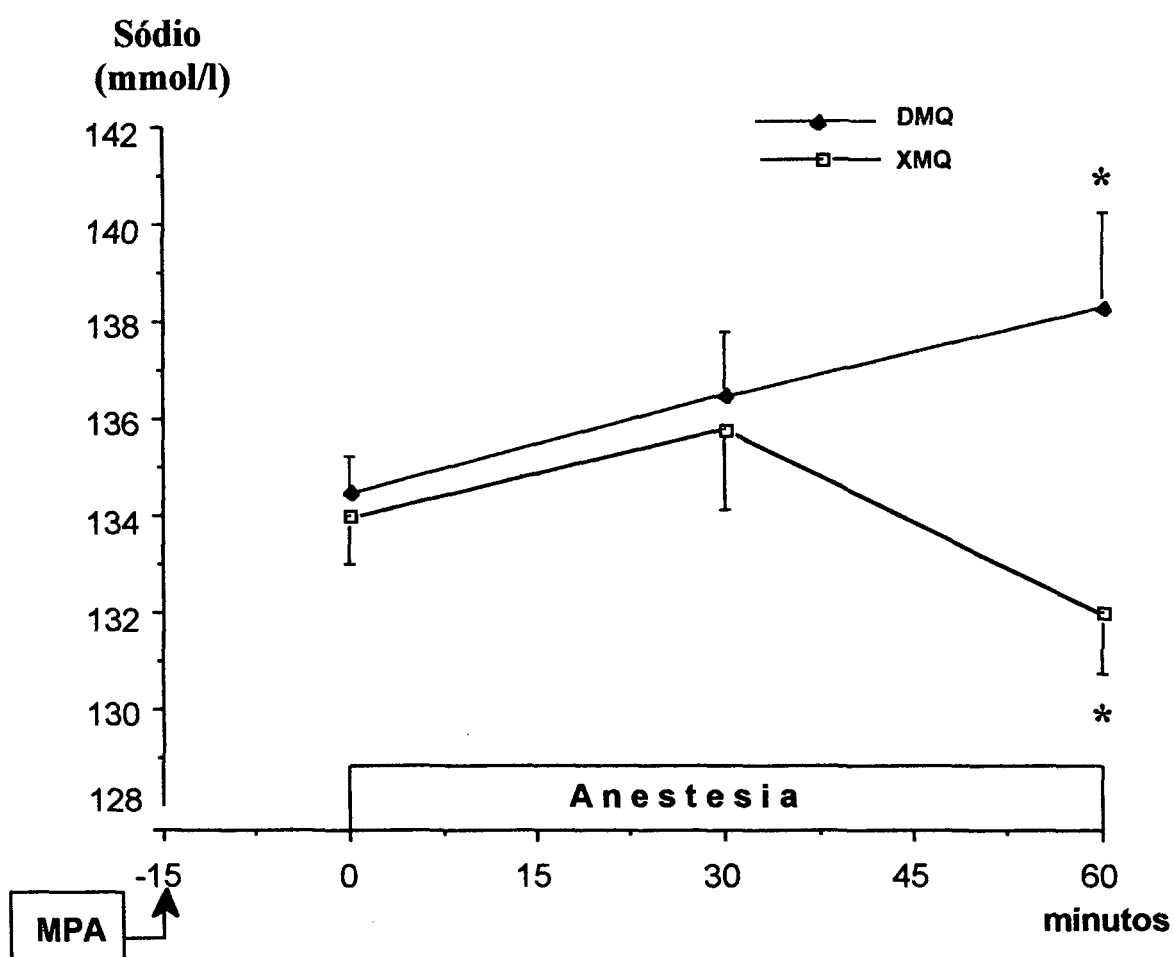
\uparrow diferença significativa entre grupos ($p < 0,05$).

TABELA 19: Variação dos valores médios e erros padrão da média da concentração plasmática de potássio (mmol/l), em *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

TABELA 17: Valores médios e erros padrão da média da concentração plasmática de sódio (mmol/l), em *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

Grupo	MPA	30 min.	60 min.
DMQ	135±1	137±1	138±2*
XMQ	134±1	136±2	132±1*

* - diferença significativa em relação à 15 min. após a MPA (p<0,05).



* - diferença significativa em relação à 15 min. após a MPA em DMQ e XMQ (p<0,05).

FIGURA 20: Variação dos valores médios e erros padrão da média da concentração plasmática de sódio (mmol/l), em *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

TABELA 18: Valores médios e erros padrão da média da temperatura retal (°C), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

Grupo	antes	MPA	indução	15 min.	30 min.	45 min.	60 min.	90 min.	120 min.
DMQ	36,6±0,2	36,7±0,3	36,7±0,3	36,6±0,3	36,5±0,3	36,6±0,2	36,6±0,2	36,6±0,3	36,4±0,2
XMQ	36,4±0,3	36,7±0,4	36,6±0,4	36,6±0,5	36,6±0,5	36,6±0,6	36,6±0,6	36,8±0,6	37,1±0,7

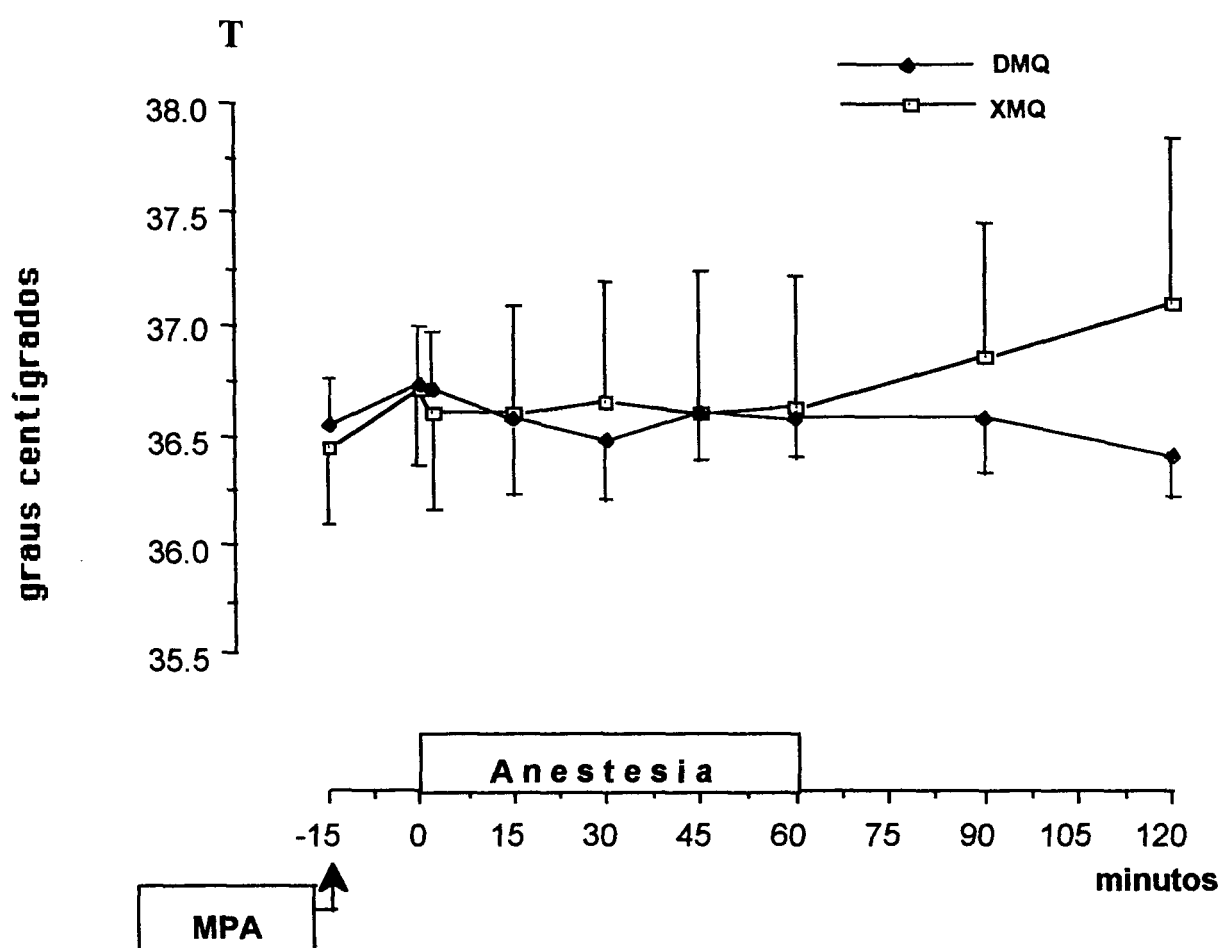
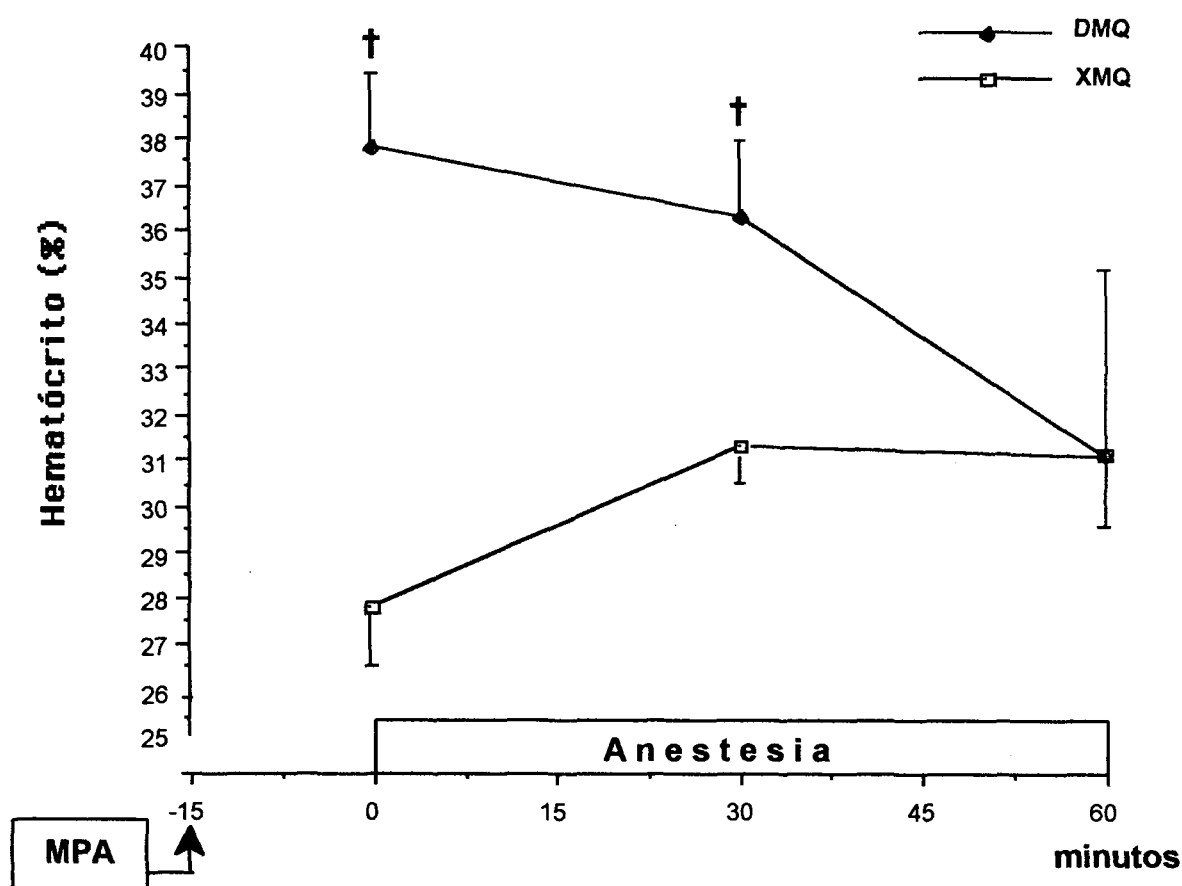


FIGURA 21: Variação dos valores médios e erros padrão da média da temperatura retal — T — (°C), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

TABELA 19: Valores médios e erros padrão da média do hematócrito (%), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

Grupo	MPA	30 min.	60 min.
DMQ	38±2	36±2	31±4
XMQ	28±1 †	31±1 †	31±2

† diferença significativa entre grupos (p<0,05).



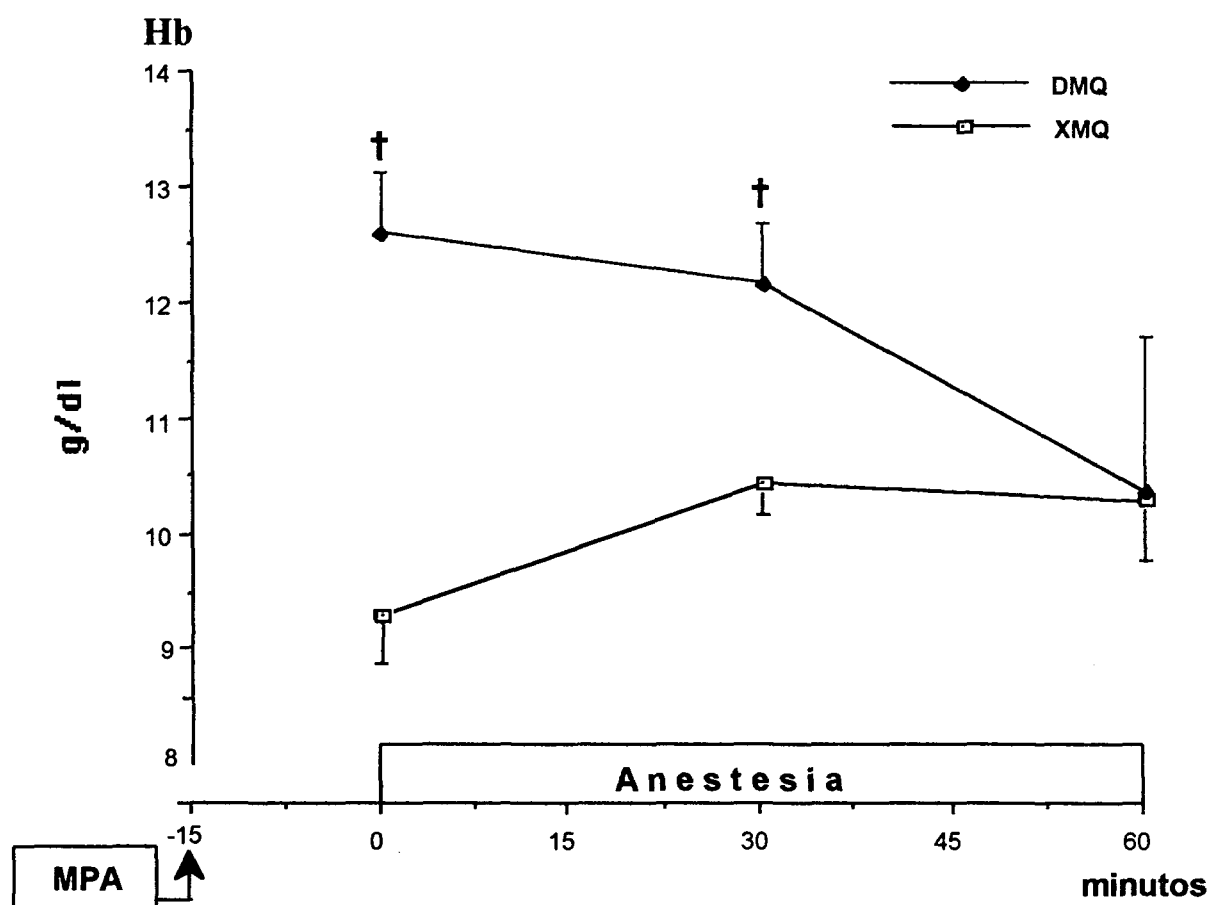
† diferença significativa entre grupos (p<0,05).

FIGURA 22: Variação dos valores médios e erros padrão da média do hematócrito (%), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

TABELA 20: Valores médios e erros padrão da média da concentração de hemoglobina (g/dl), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

Grupo	MPA	30 min.	60 min.
DMQ	13±1	12±1	10±1
XMQ	9±0 †	10±0 †	10±1

† diferença significativa entre grupos ($p < 0,05$).



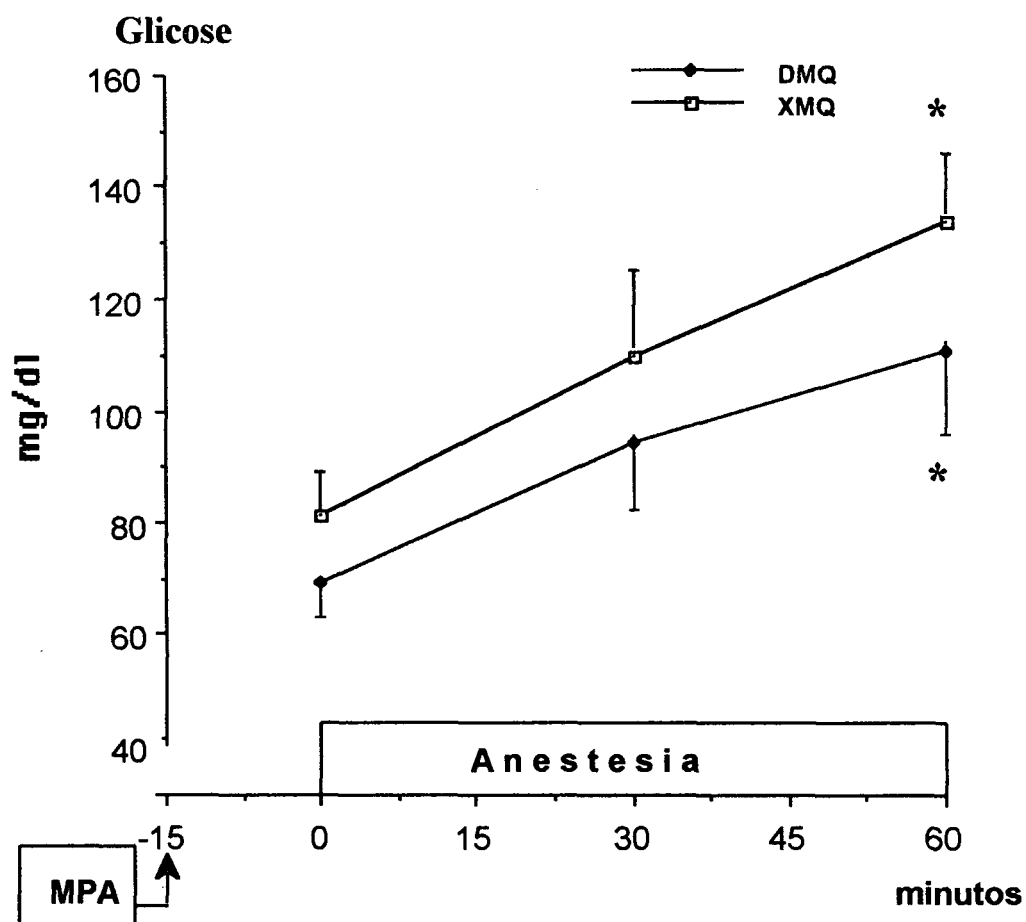
† diferença significativa entre grupos ($p < 0,05$).

FIGURA 23: Variação dos valores médios e erros padrão da média da concentração de hemoglobina — Hb — (g/dl), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

TABELA 21: Valores médios e erros padrão da média da concentração plasmática de glicose (mg/dl), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

Grupo	MPA	30 min.	60 min.
DMQ	69±6	94±12	111±15 *
XMQ	82±8	110±15	134±12 *

* diferença significativa em relação à MPA (p<0,05).



* diferença significativa em relação à 15 min. após a MPA em XMQ e DMQ (p<0,05).

FIGURA 24: Variação dos valores médios e erros padrão da média da concentração plasmática de glicose (mg/dl), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

82±8 mg/dl, para DMQ e XMQ, respectivamente. Aos 60 min de anestesia, estes valores alcançaram as médias de 111±15 mg/dl e 134±12 mg/dl, em DMQ e XMQ, respectivamente.

4.5.8. Concentração plasmática de cortisol.

As concentrações plasmáticas de cortisol mantiveram-se mais elevadas em XMQ durante a anestesia, havendo diferença significativa entre grupos aos 60 min. da anestesia. Os valores foram apresentados na TABELA 22 e a sua variação foi ilustrada na FIGURA 25. As concentrações médias de cortisol, aos 15 min. após a MPA, foram de 56±10 nmol/l em DMQ, e 62±9 nmol/l, em XMQ. As concentrações médias de cortisol atingiram 58±6 nmol/l, e 79±7 nmol/l, aos 60 min. da anestesia, nos grupos DMQ e XMQ, respectivamente.

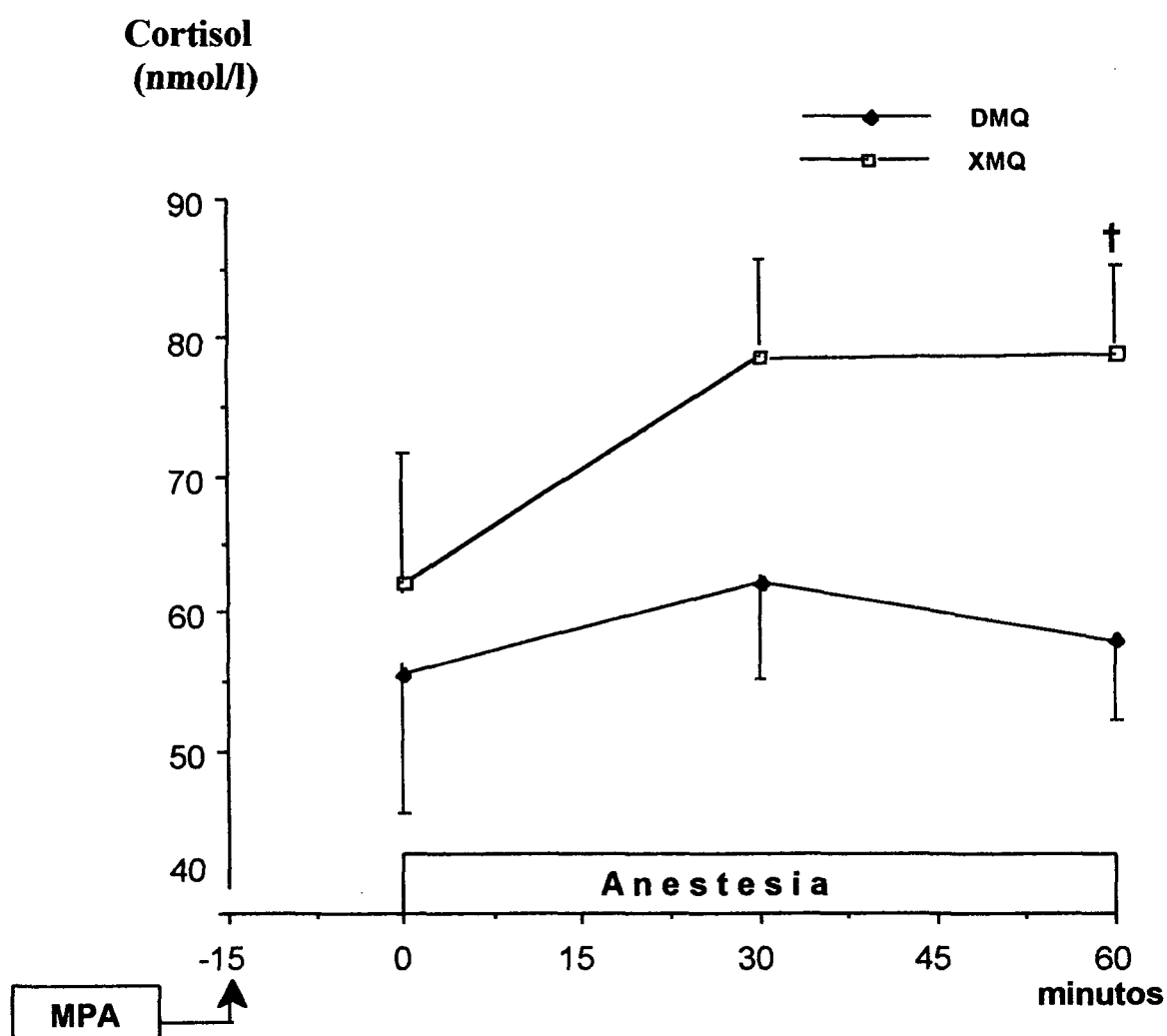
4.5.9. Reflexos oculares, interdigital e anal.

Os reflexos palpebral, interdigital e anal foram mais deprimidos em XMQ, havendo diferença significativa aos 30, 45 e 60 min. e aos 45 e 60 min. para os reflexos palpebral e interdigital, respectivamente. O reflexo interdigital foi suprimido após a indução anestésica em XMQ, o que não ocorreu totalmente em DMQ. O reflexo corneal foi deprimido em ambos os grupos, porém manteve-se presente durante toda a anestesia. O reflexo anal reduziu-se significativamente aos 30 min. da anestesia em XMQ. As TABELAS 23, 24, 25 e 26 e as FIGURAS 26, 27, 28 e 29 apresentam os valores e a variação dos escores atribuídos aos reflexos palpebral, corneal, interdigital e anal, respectivamente.

TABELA 22: Valores médios e erros padrão da média da concentração plasmática de cortisol (nmol/l), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

Grupo	MPA	30 min.	60 min.
DMQ	56±1	62±7	58±6
XMQ	62±9	79±7	79±7 †

† diferença significativa entre grupos ($p < 0,05$).



† diferença significativa entre grupos ($p < 0,05$).

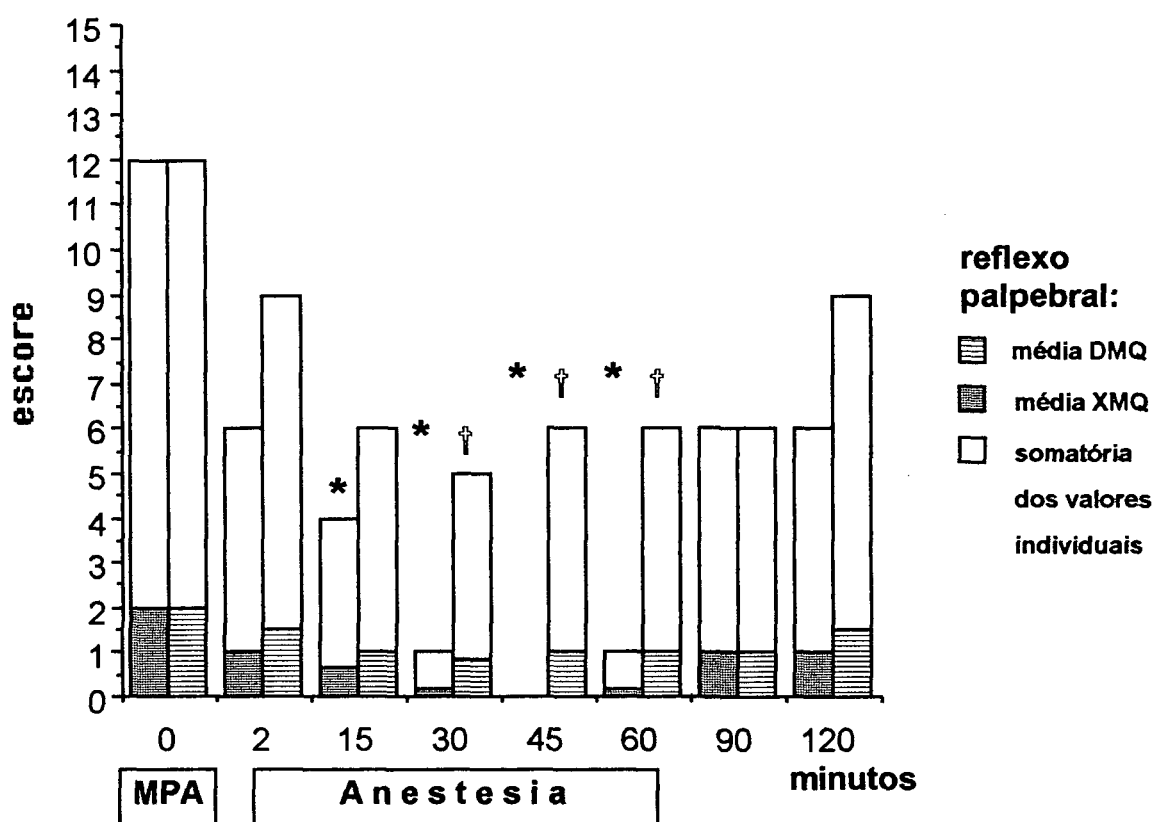
FIGURA 25: Variação dos valores médios e erros padrão da média da concentração plasmática de cortisol (nmol/l), de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

TABELA 23: Valores médios e somatória dos escores atribuídos ao reflexo palpebral, de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

Grupo	MPA	indução	15 min.	30 min.	45 min.	60 min.	90 min.	120 min.
DMQ								
- soma	12	9	6	5	6	6	6	9
- média	2	1,5	1	0,83	1	1	1	1,5
XMQ								
- soma	12	6	4	1	0	1	1	1
- média	2	1	0,66 *	0,17 †*	0 †*	0,17 †*	6	6

* - diferença significativa em relação à 15 min. após a MPA ($p < 0,05$).

† - diferença significativa entre grupos ($p < 0,05$).



* - diferença significativa em relação à 15 min. após a MPA em XMQ ($p < 0,05$).

† - diferença significativa entre grupos ($p < 0,05$).

FIGURA 26: Variação do escore atribuído ao reflexo palpebral, de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

TABELA 24: Valores médios e somatória dos escores atribuídos ao reflexo corneal, de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

Grupo	MPA	indução	15 min.	30 min.	45 min.	60 min.	90 min.	120 min.
DMQ								
- soma	11	9	8	6	7	8	11	12
- média	1,83	1,5	1,33	1	1,17	1,34	1,83	2
XMQ								
- soma	12	11	11	9	9	10	9	12
- média	2	1,83	1,83	1,5	1,5	1,67	1,5	2

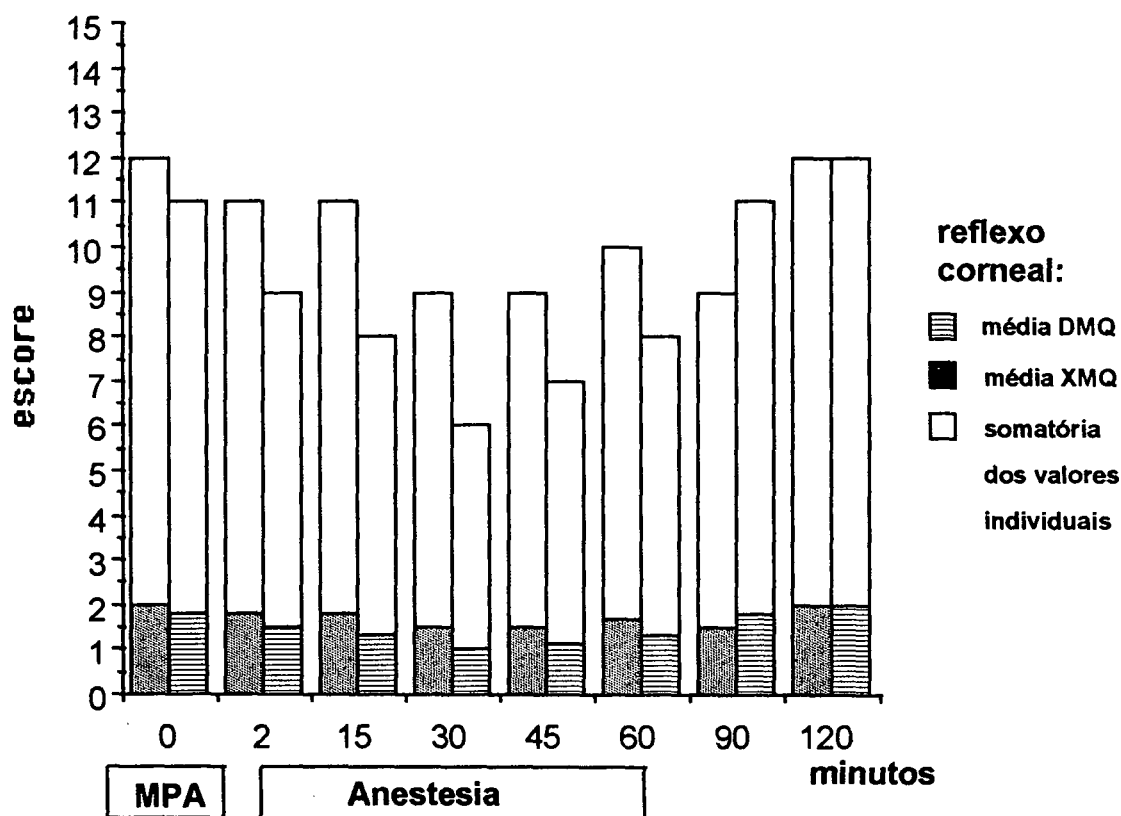
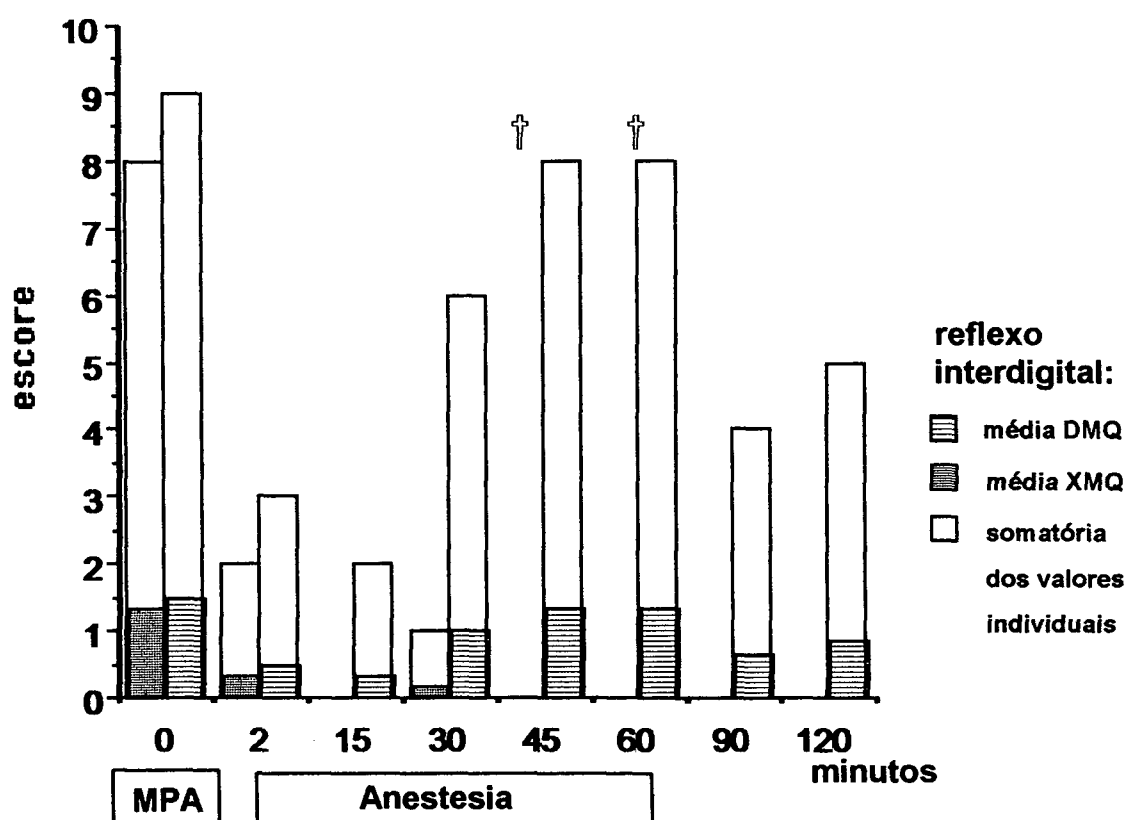


FIGURA 27: Variação do escore atribuído ao reflexo corneal de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina (n = 6), e xilazina, midazolam e quetamina (n = 6).

TABELA 25: Valores médios e somatória dos escores atribuídos ao reflexo interdigital, de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina ($n = 6$), e xilazina, midazolam e quetamina ($n = 6$).

Grupo	MPA	indução	15 min.	30 min.	45 min.	60 min.	90 min.	120 min.
DMQ								
- soma	9	3	2	6	8	8	4	5
- média	1,5	0,5	0,33	1	1,34	1,34	0,67	0,83
XMQ								
- soma	8	2	0	1	0	0	0	0
- média	1,34	0,33	0	0,17	0†	0†	0	0

† - diferença significativa entre grupos ($p < 0,05$).



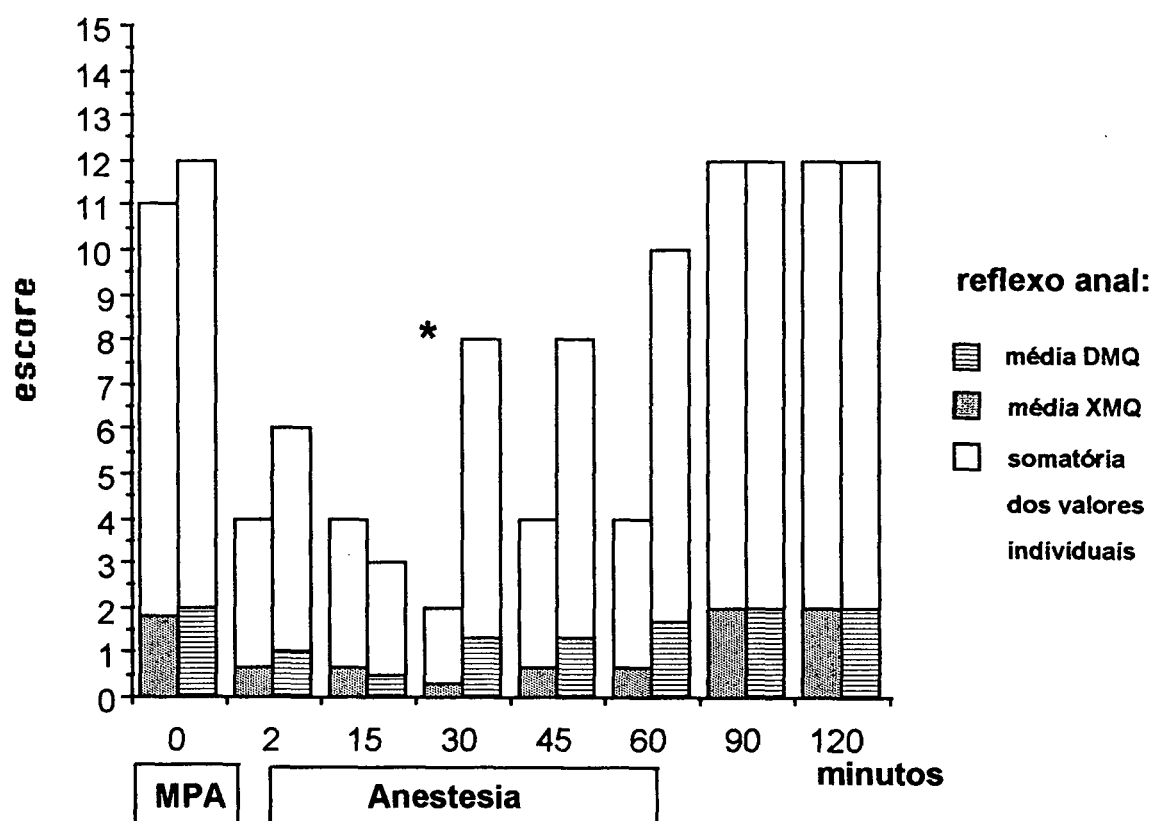
† - diferença significativa entre grupos ($p < 0,05$).

FIGURA 28: Variação do escore atribuído ao reflexo interdigital, de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina ($n = 6$), e xilazina, midazolam e quetamina ($n = 6$).

TABELA 26: Valores médios e somatória dos escores atribuídos ao reflexo anal, de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina ($n = 6$), e xilazina, midazolam e quetamina ($n = 6$).

Grupo	MPA	indução	15 min.	30 min.	45 min.	60 min.	90 min.	120 min.
DMQ								
- soma	12	6	3	8	8	10	12	12
- média	2	1	0,5	1,34	1,34	1,67	2	2
XMQ								
- soma	11	4	4	2	4	4	12	12
- média	1,83	0,67	0,67	0,33*	0,67	0,67	2	2

* - diferença significativa em relação à 15 min. após a MPA ($p < 0,05$).



* diferença significativa em relação à 15 min. após a MPA em XMQ ($p < 0,05$).

FIGURA 29: Variação do escore atribuído ao reflexo anal, de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina ($n = 6$), e xilazina, midazolam e quetamina ($n = 6$).

As pupilas mantiveram-se em midríase com o globo ocular centralizado após a MPA e durante a anestesia e o reflexo pupilar não foi suprimido. Somente foi observado nistagmo, em 2 animais de DMQ e 1 de XMQ entre 30 e 60 min. após o final da infusão dos anestésicos.

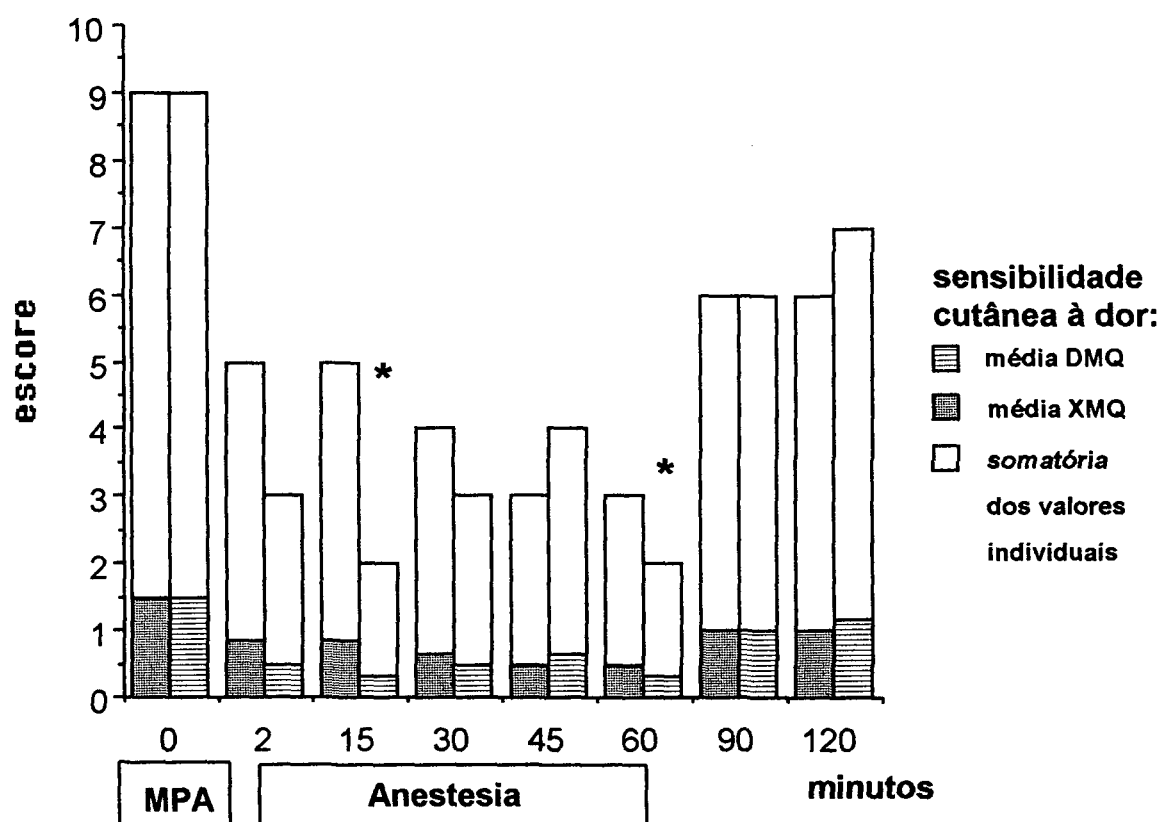
4.5.10. Sensibilidade cutânea à dor.

Três animais de DMQ e 3 de XMQ, sendo 2 deles utilizados em ambos os grupos, não apresentaram ausência total da sensibilidade cutânea ao estímulo auricular durante a anestesia, ocorrendo um ligeiro movimento do pavilhão auditivo, porém não houve resposta aos estímulos dolorosos provocados nos lábios e na região inguinal. Para DMQ, houve redução significativa no escore atribuído à sensibilidade cutânea aos 15 e 60 min. da anestesia em relação aos 15 min. após a administração da MPA (TABELA 27 e FIGURA 30).

TABELA 27: Valores médios e somatória dos escores atribuídos à sensibilidade cutânea à dor, de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina ($n = 6$), e xilazina, midazolam e quetamina ($n = 6$).

Grupo	MPA	indução	15 min.	30 min.	45 min.	60 min.	90 min.	120 min.
DMQ								
- soma	9	3	2	3	4	2	6	7
- média	1,5	0,5	0,33 *	0,5	0,67	0,33*	1	4,5
XMQ								
- soma	9	5	5	4	3	3	6	6
- média	1,5	0,83	0,83	0,67	0,5	0,5	1	1

* - diferença significativa em relação à 15 min. após a MPA ($p < 0,05$).



* diferença significativa em relação à 15 min. após a MPA em DMQ ($P < 0,05$).

FIGURA 30: Variação do escore atribuído à sensibilidade cutânea à dor de *T. terrestris* submetidos à anestesia intravenosa por detomidina, midazolam e quetamina ($n = 6$), e xilazina, midazolam e quetamina ($n = 6$).

5. DISCUSSÃO.

5.1. Manejo dos animais antes da MPA.

O comportamento dócil normalmente observado em antas cativas (FOWLER, 1978; WALLACH & BOEVER, 1983; KHUEN, 1986; FERREIRA et al., 1992), foi confirmado diante dos animais utilizados neste trabalho. Dos 7 exemplares, apenas 1 reagiu tentando morder, no momento da aplicação da MPA. Entretanto, foi possível a mensuração da FC e f, bem como da T deste animal. Além disso, em 7 ocasiões (4 animais), realizou-se a colheita de sangue antes da MPA. Notou-se que, nos primeiros 15 min. de manipulação, os animais aceitavam a presença e o contato humano, porém, após este período, começavam a demonstrar certa "impaciência", e procuravam se afastar dos componentes da equipe. Aparentemente, os animais apresentaram afinidade ao ato de coçá-los, realizado nas regiões do dorso, ventre e virilha, ocasião em que eles muitas vezes deitavam-se lateralmente, expondo o ventre, permitindo e facilitando a manipulação. Quando isto acontecia, tornava possível o acesso à veia safena, desde que, neste momento, o assistente coçasse o animal com vigor e a punção venosa fosse realizada cuidadosamente, evitando ao máximo que o animal sentisse a picada da agulha na pele. Simultâneo à inserção da agulha, notou-se conveniente coçar a região próxima à da punção a fim de provocar um estímulo que sobrepujasse a sensibilidade local à picada da agulha. Quando os animais não assumiram decúbito, todas as tentativas de punção venosa foram infrutíferas, levando à retirada brusca do membro e à irritação dos animais.

A presença de um recinto adjacente ao recinto de manutenção dos animais selvagens cativos, destinado ao isolamento destes, e que apresente condições satisfatórias aos procedimentos de contenção é de importância ressaltada pelos autores que lidam com estes animais (WALLACH & BOEVER, 1983; READ, 1986; NUNES, 1995). O isolamento do indivíduo a ser contido é prática necessária, visto que ao ser anestesiado, este pode ser agredido por outros animais do recinto, ou ainda, eles

podem ser acidentalmente feridos ou agredirem os técnicos durante o procedimento de captura (WALLACH & BOEVER, 1983). A ausência de estruturas, tais como, poços, cochos, árvores e abrigos, reduz os riscos de traumas nos períodos de indução e recuperação anestésica, amiúde caracterizados por ataxia e excitação (MUIR, 1991b; NUNES, 1995). Entre as dificuldades encontradas na execução deste trabalho, a falta do chamado recinto de cambiamiento, com as características descritas acima, foi limitante em muitos dos zoológicos nos quais esta pesquisa foi proposta. A presença de um lago, é comum nos recintos destinados aos tapirídeos, sendo de importância ao bem estar destes animais, considerando-se seu hábito natural semi-aquático (DEUTSCH & PUGLIA, 1988). Todavia, a possibilidade de um animal em recuperação anestésica, entrar no lago e se afogar é um risco potencial, mormente diante de uma espécie cujo peso pode atingir até 230 kg (KHUEN, 1986), o que dificultaria qualquer tentativa de prevenção ou socorro. Mesmo nos zoológicos em que este trabalho foi realizado, os recintos de cambiamiento deixavam a desejar em certos aspectos, pois geralmente possuíam pequenos poços, cochos ou abrigos. Ainda sobre a presença de lago ou poço nos recintos, é importante comentar que nem sempre os mesmos podem ser esvaziados em tempo hábil para se estabelecer o jejum hídrico dos animais, necessário ao procedimento de contenção. Refluxo de conteúdo gástrico líquido foi observada durante a anestesia em 6 ocasiões, nas antas estudadas, em uma das quais ocorreu aspiração com conseqüente pneumonia e óbito. Outro problema, refere-se ao hábito herbívoro das antas, de modo que a presença de vegetação, usualmente grama, no recinto de isolamento, impede o jejum adequado de alimentos sólidos requerido à anestesia. De acordo com os argumentos acima, fica clara a necessidade de um recinto menor, sem vegetação, poço, cocho (este pode ser removível) e abrigo (o qual pode ser projetado de modo a impedir-se o acesso quando necessário), adjacente ao recinto principal, destinado ao isolamento dos animais, quer para casos de enfermidade, manejo reprodutivo ou contenção.

5.2. MPA.

A despeito da freqüente docilidade adquirida pelas antas mantidas em cativeiro, estes animais podem reagir de modo violento e atacar, quando coagidos durante alguma manipulação (FOWLER, 1978). Este comportamento foi evidenciado durante a administração da MPA em uma das antas, a qual reagiu virando e dirigindo-se ao manipulador para mordê-lo. A utilidade dos dardos artesanais e da zarabatana para a administração de drogas em espécies selvagens tem sido comprovada (NOVAES, 1982). No caso deste animal, o uso de dardo e zarabatana foi efetivo para a administração da MPA, sendo assim procedido em ambas as vezes que o mesmo foi anestesiado.

A técnica de concentração de drogas, por evaporação em estufa, realizada para a xilazina, foi efetiva, resultando em menor volume a ser aplicado na MPA e facilitando em especial seu uso em dardos. Nos demais exemplares, a administração da MPA não apresentou dificuldades, sendo entretanto, interessante comentar que para a introdução da agulha, convinha realizar com a palma da mão algumas batidas sobre a musculatura no local em que seria feita a injeção, para, na seqüência, introduzir-se a agulha. Tal procedimento, aparentemente promovia desvio da atenção do animal e reduzia a sensibilidade à picada da agulha, de modo que o animal não se assustasse e fugisse neste momento.

As reações posturais produzidas tanto pela detomidina quanto pela xilazina nas antas, foram consoantes àquelas produzidas por estas drogas, relatadas para a espécie eqüina (HOLMES & CLARK, 1977; MASSONE et. al., 1988; NUNES et al. 1990; LUNA et al., 1996a). Os animais apresentaram manutenção da estação, abertura do quadrilátero de apoio, abaixamento da cabeça, leve ataxia, relaxamento labial, protrusão da língua e ptose palpebral, bem como resposta diminuída ou ausente a estímulos visuais, sonoros ou táteis. HOFFMAN (1974) e MASSONE et al. (1988), também obtiveram comportamento semelhante pela administração de xilazina e

detomidina em eqüinos, respectivamente. A discreta exteriorização do pênis também tem sido relatada em eqüinos sob efeito de α_2 -agonistas (MASSONE et al., 1988; GEISER, 1990), e ocorreu na maioria dos machos neste experimento. FERREIRA et al. (1994b), relataram estas mesmas reações seguidas à administração de atropina associada à detomidina em 28 espécimes de antas brasileiras. As reações posturais observadas são efeitos relacionados à sedação e ao miorrelaxamento central produzido pelos α_2 -agonistas (MAZE & TRANQUILLI, 1991).

A dose de 0,05 mg/kg de detomidina, via IM, utilizada neste estudo foi a mesma relatada por FERREIRA et al. (1994b), administrada em 28 espécimes de *T. terrestris*, nos quais produziu sedação adequada para a realização de exame clínico e punção venosa, sem reações contrárias pelos animais. Esta dose encontra-se acima da recomendada para o uso de detomidina em eqüinos, ou seja, de 0,01 a 0,04 mg/kg (CLARKE & TAYLOR, 1986; MASSONE et. al., 1988; NUNES et al., 1990). A dose de xilazina utilizada neste estudo foi de 1 mg/kg, sendo esta a dose usual e efetiva para eqüinos (GEISER, 1990). Tendo em vista que a detomidina apresenta 10 vezes a potência da xilazina em eqüinos (KLEIN & KLIDE, 1989), e considerando-se que doses pouco maiores de detomidina, em relação àquelas relatadas para eqüinos, foram utilizadas neste estudo, justifica-se a necessidade de complementação da MPA, com metade da dose mãe, para a realização da venopunção, em 3 animais do grupo XMQ e em apenas em 1 no grupo DMQ. A sedação inadequada por α_2 -agonistas é eventualmente produzida em eqüinos, e geralmente está relacionada a animais excitados previamente (HOFFMAN, 1974; CLARKE & TAYLOR, 1986). A complementação da MPA nas antas, também ocorreu em animais que demonstraram comportamento mais agitado anteriormente à MPA, sendo que após a complementação, a sedação foi considerada adequada.

5.3. Indução e manutenção da anestesia.

LUNA et al. (1997a), utilizaram 0,2 mg/kg de midazolam com 2 mg/kg de quetamina, via IV, em pôneis pré-medicados com 0,03 mg/kg de acepromazina, para indução à anestesia com halotano, obtendo decúbito espontâneo aos 30 seg. após a administração destas drogas. Os autores consideraram boa a qualidade de indução, com ausência de ataxia, porém destacaram a necessidade de controle da cabeça dos animais para evitar o choque desta com o chão. Neste estudo, utilizou-se 0,1 mg/kg de midazolam com 2 mg/kg de quetamina, via IV, na indução anestésica em ambos os grupos, obtendo-se decúbito espontâneo entre 30 seg. e 2 min. (médias de 55 ± 1 e 45 ± 7 seg. em DMQ e XMQ, respectivamente), sem ocorrer ataxia. A indução anestésica foi excelente, caracterizada por prostração suave e rápida, permitindo o manuseio para estabelecer-se a manutenção anestésica sem reações por parte dos animais. Diferentemente do equino com relação à cabeça, a anta apresenta maior rusticidade da mesma com um crânio forte e musculoso. Além disso, as antas têm menor porte que um equino ou mesmo um pônei, sendo menor a distância da cabeça ao solo. Adicionalmente, a medicação pré-anestésica produziu abaixamento da cabeça, reduzindo ainda mais a distância da queda, de modo que os cuidados necessários à proteção do choque da cabeça contra o solo não constituíram um problema complicado na anestesia destes animais. Foram utilizadas almofadas de espuma, as quais foram colocadas no chão, em ambos os lados do animal, próximas à cabeça, tal que ao cair sobre o solo, não ocorresse traumatismo.

Nesta pesquisa, foram utilizados 1,72 mg/kg/h de xilazina ou 0,04 mg/kg/h de detomidina, com 4 mg/kg/h de quetamina e 0,1 mg/kg/h de midazolam, diluídos em solução de NaCl a 0,9 %, para a manutenção da anestesia, com velocidade de infusão de 1 ml/kg/h, pela via intravenosa. Na falta de estudos sobre a cinética das drogas, necessários ao estabelecimento das doses ideais a serem utilizadas na manutenção de anestesia por infusão IV contínua em antas, foram utilizados dados reportados em equinos (GREENE et al., 1986; LUNA et al., 1996b), para instituir os protocolos

presentemente estudados. GREENE et al. (1986), utilizaram para manutenção de anestesia por infusão IV contínua em pôneis, uma solução contendo EGG, xilazina e quetamina, e obtiveram estabilidade cardiovascular, depressão respiratória discreta e recuperação anestésica satisfatória. TAYLOR et al. (1995) e LUNA et al. (1996b), utilizaram uma técnica anestésica similar em pôneis, em que a xilazina foi substituída pela detomidina, e também reportaram estabilidade cardiorrespiratória, obtendo ainda supressão da resposta endócrina de estresse, a qual é comumente desencadeada pela anestesia com halotano em eqüinos (TAYLOR, 1989; LUNA & TAYLOR, 1995). No presente estudo, o EGG foi substituído por midazolam na associação com α_2 -agonistas e quetamina, sendo que BROCK & HILDEBRAND (1990), relataram que o diazepam, droga cujos efeitos são semelhantes aos do midazolam (REVES et al., 1985), produziu relaxamento muscular adequado na indução anestésica de eqüinos, com xilazina e quetamina.

Os α_2 -agonistas e benzodiazepínicos têm efeito miorrelaxante e o uso destas drogas em eqüinos, produz relaxamento muscular capaz de evitar as reações de excitação e de hipertonia muscular decorrentes do uso de quetamina nesta espécie (MUIR et al., 1977; HALL & TAYLOR, 1981; CLARKE et al., 1986; BROCK & HILDEBRAND, 1990; LUNA, 1993; LUNA et al., 1997a). A xilazina e a detomidina agem sobre os receptores α_2 -adrenérgicos pré-sinápticos no SNC e periférico, reduzindo a liberação de noradrenalina, e os benzodiazepínicos promovem a facilitação dos efeitos do GABA, inibindo a transmissão de estímulos nervosos centrais. Ambas as drogas produzem por seus mecanismos de ação, entre outros efeitos, o miorrelaxamento (SHORT, 1987a; KLEIN & KLIDE, 1989; OLIVA, 1994). A manutenção anestésica das antas, foi caracterizada por ausência de tônus muscular, verificada pela palpação da musculatura abdominal e pela flexão dos membros, o que está de acordo com o miorrelaxamento produzido pelos α_2 -agonistas e benzodiazepínicos, extensivamente relatado em eqüinos e outras espécies animais (BOEVER & PALUCH, 1974; MUIR et al., 1982; FOWLER, 1986; KLEIN & KLIDE, 1989; TRANQUILLI & BENSON, 1992; MASSONE, 1994; NUNES, 1995).

A ocorrência de refluxo de conteúdo gástrico é incomum em eqüinos (KLEIN, 1990; MUIR, 1991b), porém caso ocorra, a aspiração deste material pode acontecer em qualquer momento quando os reflexos protetores das vias aéreas estão deprimidos, sendo o uso de sonda traqueal a forma de reduzir este risco (WEBB, 1987). Em 6 ocasiões neste trabalho, foi observado refluxo de conteúdo gástrico durante a anestesia. Entre os agentes utilizados, os α_2 -agonistas induzem emese em cães e gatos, porém não em eqüinos (BOOTH, 1992b). Eles também produzem relaxamento da musculatura superior do trato respiratório (GEISER, 1990). A anta nº 5 (TABELA 1), veio a óbito 3 dias após a segunda anestesia a qual foi submetida para este trabalho, sendo os resultados de necropsia conclusivos para o diagnóstico de pneumonia aspirativa. Este animal apresentou refluxo de conteúdo gástrico durante a anestesia, e como todos os animais estudados, esteve sempre, neste período, posicionado com a cabeça em nível inferior ao corpo, facilitando o fluxo deste material. No primeiro animal anestesiado, foi tentada a passagem de sonda traqueal, porém não se obteve sucesso neste procedimento. Ao contrário, o estímulo provocado pela sonda produziu refluxo de conteúdo gástrico e à partir deste resultado optou-se por não proceder a passagem de sonda traqueal nos demais. É provável que para se conseguir a introdução da sonda na traquéia em antas, seja necessário conduzi-la com a mão no interior da boca do animal até a glote. Este procedimento é evidentemente arriscado, e tendo em vista que neste estudo foi realizada anestesia pela via IV e não inalatória, foi considerada desnecessária a passagem de sonda traqueal. Diante do ocorrido, pode-se concluir que a técnica de passagem de sonda traqueal em antas deve ser aprimorada e realizada sempre que possível, quando da anestesia destes animais, reduzindo-se o risco de pneumonia aspirativa. Outrossim, o rigoroso jejum líquido e de alimentos sólidos é fundamental na prevenção de refluxo de conteúdo gástrico e suas complicações em procedimentos anestésicos, não devendo ser desprezado em função de recintos inapropriados ao adequado estabelecimento deste.

5.4. Recuperação anestésica.

Ao contrário do que ocorre nas espécies domésticas, em que a recuperação anestésica pode, se necessário, ser assistida, sem que a presença humana gere estresse, nas espécies selvagens a presença do homem pode ser tão prejudicial quanto deixar o animal debatendo-se ao recuperar da anestesia. Nos 3 animais do DMQ, nos quais a recuperação anestésica foi destituída de nova sedação, ocorreu ataxia e excitação e todas as tentativas de auxiliar os animais a se manterem em estação foram improdutivas e arriscadas, produzindo maior excitação e gerando risco de acidentes tanto para o animal quanto para a equipe. Nestes animais, a recuperação anestésica foi considerada *muito ruim* e se a mesma ocorresse em um animal submetido à cirurgia, provavelmente o procedimento cirúrgico seria comprometido durante este momento, uma vez que os animais apresentaram tentativas sem sucesso para levantar, se debatiam e se chocavam contra muros e grades. A ocorrência de hipertonia muscular, movimentos de pedalar, nistagmo e excitação, observada nestes animais, sugeriu prevalência dos efeitos da quetamina na recuperação anestésica, tal qual poderia se esperar de um eqüino que recebesse esta droga sem outra medicação (WRIGHT, 1982; GEISER, 1990). O uso isolado de benzodiazepínicos causa ataxia em eqüinos e também poderia estar envolvido nas reações observadas (REHM & SCHATZMAN, 1984). A reaplicação dos α_2 -agonistas, utilizada para prolongar o período de recuperação anestésica e torná-lo mais tranquilo é prática comum na anestesia de eqüinos, sendo que TAYLOR (1994), sugere o uso destas drogas, durante a recuperação anestésica nesta espécie, como forma de reduzir a excitação dos animais.

À partir dos resultados observados na recuperação anestésica dos 3 primeiros animais, optou-se por realizar nova sedação, pela aplicação de duas doses de 0,5 mg/kg de xilazina ou 0,02 mg/kg de detomidina, conforme o grupo em estudo, administradas pela via IV, aos 30 e 60 min. do final da manutenção anestésica. A instituição da segunda dose, foi devida à observação de um animal, o quarto a ser anestesiado, que ao recuperar da anestesia por DMQ, levantou-se subitamente aos 40 min. após a

primeira reaplicação de detomidina, apresentando excitação e debatendo-se, o que somente foi controlado cerca de 5 min. após nova aplicação de detomidina, pela via IM. Os animais que receberam nova aplicação de α_2 -agonistas, apresentaram recuperação *tolerável*, com 1 a 2 insucessos para levantar e leve ataxia, sendo, portanto, indicado este procedimento. Os dois escudos de madeira, manipulados por duas pessoas, utilizados como anteparo, escorando os animais e auxiliando na manutenção do equilíbrio dos mesmos, durante a recuperação anestésica, foram muito úteis, pois evitaram o contato direto dos técnicos com os animais, o que poderia irritá-los, evitando também que estes se deslocassem em direção a estruturas do recinto contra as quais eles pudessem se chocar.

Tendo em vista a melhora na recuperação anestésica das antas em que α_2 -agonistas foram reaplicados, infere-se que os efeitos destas drogas não foram responsáveis pela excitação relatada nos animais que não receberam este tratamento.

O decúbito prolongado durante a anestesia em eqüinos, prejudica os mecanismos de ventilação pulmonar dos animais, como resultado direto do peso da massa abdominal e do pulmão superior sobre o pulmão posicionado no lado inferior (TAYLOR, 1984; STEGMANN & LITTLEJOHN, 1987). À exceção da f, outros parâmetros da função respiratória não foram avaliados durante a recuperação anestésica dos animais neste estudo. A f durante a recuperação anestésica, não apresentou diferença significativa em relação aos valores encontrados antes da anestesia, porém estudos complementares seriam necessários para melhor avaliar a dinâmica respiratória neste período, e observar se o desequilíbrio da ventilação e perfusão que ocorre durante o decúbito em eqüinos, também ocorre nas antas.

Apesar da recuperação anestésica obtida após a reaplicação de detomidina ou xilazina nas antas, ter sido considerada *tolerável*, alternativas para melhorá-la necessitam ser pesquisadas. O longo período de recuperação anestésica, do fim da manutenção até a ambulação normal, necessitou ser acompanhado, a fim de evitar

acidentes, ultrapassando 2 h. em ambos os grupos e tornando este um trabalho exaustivo para os técnicos. Uma caixa de madeira resistente, que comporte uma anta adulta, e que restrinja seus movimentos, proporcionando um ambiente escuro e calmo, poderia produzir uma recuperação anestésica satisfatória sem que maiores cuidados pós-anestésicos sejam necessários. As dificuldades comuns aos estudos em animais selvagens, concernentes à obtenção de um número de exemplares representativo, e que permita o teste de novas técnicas anestésicas, é muitas vezes limitante, uma vez que estes não são animais de experimentação. Ao contrário, todos os esforços são direcionados para a preservação dos mesmos e as pesquisas necessitam ser ponderadas em relação aos riscos e benefícios que o estudo possa produzir. De todo modo, certos riscos precisam ser assumidos com fins de se obter conhecimento necessário ao adequado manejo dos animais cativos, em prol de sua preservação.

A redução do ADH e a produção de hiperglicemia são efeitos relacionados ao uso de α_2 -agonistas (THURMON et al., 1984; TRIM & HANSON, 1986; GASTHUYS et al., 1987; DOHERTY, 1988; GASTHUYS et al., 1988), os quais produzem diurese, e podem ser os causadores da micção observada em 2 exemplares de DMQ e em 4 de XMQ, durante a recuperação anestésica.

5.5. Avaliação paramétrica.

5.5.1. Períodos anestésicos.

A aplicação IM de xilazina em eqüinos inicia seus efeitos entre 3 a 5 min., sendo que até os 20 min. a sedação está estabelecida (MACCASHIN & GABEL, 1975). As médias do período de latência da MPA neste trabalho, foi concordante com aquela reportada para eqüinos, sendo de 11 ± 1 e 13 ± 1 min., para detomidina e xilazina respectivamente. A indução por midazolam e quetamina, via IV, apresentou um período de latência ligeiramente mais longo ao reportado por LUNA et al. (1997a), que relatou 30 seg. do final da injeção ao decúbito, quando do uso desta associação em

eqüinos, utilizando acepromazina na MPA, enquanto que neste estudo, os valores foram 55 ± 14 e 45 ± 7 seg. para DMQ e XMQ, respectivamente. Durante este período, considerado como o intervalo entre a administração das drogas e o decúbito lateral espontâneo, com imobilidade e incapacidade do animal em reagir à manipulação, não foi observada ataxia. Este período de latência pode ser considerado satisfatório, não sendo tão rápido que necessite preocupação no sentido de conter o animal prevenindo a queda súbita. Apesar dos 3 animais de DMQ em que não foi reaplicada detomidina na recuperação anestésica, os períodos encontrados para o primeiro movimento de membro(s) e da cabeça, o tempo em que os animais assumiram a posição de decúbito esternal e estação, e de retorno à ambulação normal não apresentaram diferenças significativas entre os grupos. Apesar da duração de ação da detomidina ser relatada como mais longa que a da xilazina em eqüinos (GEISER, 1990), a média de tempo para o retorno à ambulação normal em XMQ foi ligeiramente maior que a registrada em DMQ. Isto pode-se explicar uma vez que em todos os animais de XMQ aplicou-se xilazina na recuperação anestésica, enquanto que em DMQ a reaplicação de detomidina somente foi realizada em 3 animais.

5.5.2. Frequência cardíaca.

Apesar de não significativos em relação aos valores basais, menores valores de FC foram obtidos aos 15 min. após a MPA, em ambos os grupos. Esta discreta bradicardia está de acordo com os efeitos da detomidina e da xilazina, como resultado do reflexo baroreceptor compensatório à hipertensão primária, bem como por depressão simpática e central, causados por estes α_2 -agonistas (MUIR & PIPER, 1977; CLARKE & TAYLOR, 1986; KLEIN & KLIDE, 1989). Ambas as drogas produzem bradicardia, com bloqueio sinoatrial e atrioventricular de 1º e 2º graus em eqüinos (TACKER & ROSBOROUGH, 1975; CLARKE & TAYLOR, 1986; LUKINI et al., 1988). Após a indução, houve retorno aos valores basais de FC, efeito que pode ser creditado à quetamina, a qual produz uma inibição da inervação parassimpática cardíaca e ativação simpática sobre o coração, os quais ocasionam taquicardia e

hipertensão (SHORT, 1987b; MUIR, 1991a; BOOTH, 1992c; BRAZ, 1992; COLLINS, 1993). O midazolam produz depressão cardiovascular mínima em cães e no homem, sendo improvável que esta droga possa estar envolvida na elevação da FC observada após a indução (JONES et al., 1979; REVES et al., 1985). Na recuperação anestésica, a FC voltou a ser levemente reduzida, especialmente em DMQ, provavelmente em função das reaplicações dos α_2 -agonistas.

FERREIRA et al. (1994b), obtiveram 60 ± 15 e 63 ± 14 bpm, respectivamente, antes e após 20 min. da aplicação IM de 0,05 mg/kg de detomidina associada a 0,05 mg/kg de atropina em antas. Os maiores valores basais reportados por FERREIRA et al. (1994b), em relação aos encontrados neste trabalho, podem ser devidos a uma série de fatores, tais como estresse, calor ou maior atividade física dos animais, porém aos 20 min. da sedação, foram provavelmente devido ao efeito parassimpático produzido pela atropina (SHORT, 1987c; NUNES et al., 1990).

Neste experimento, observou-se que as antas apresentam mucosas muito claras o que dificulta a interpretação do Tempo de Refluxo Capilar, e por esta razão este parâmetro não foi utilizado.

A mensuração da Pressão Arterial (PA), é um método de avaliação do sistema cardiovascular, sendo resultante do débito cardíaco, da resistência vascular e do volume sanguíneo. Métodos diretos de aferir a PA em animais são mais acurados que os indiretos, porém exigem a colocação de um cateter arterial (HASKINS, 1987). Apesar dos esforços feitos com o objetivo de puncionar uma artéria nas antas, durante este estudo, não foi obtido sucesso neste procedimento, e a PA não pôde ser auferida. Cabe salientar que o pulso das artérias facial e braquial, foi palpável na maioria dos animais, a despeito da dificuldade em puncioná-las.

5.5.3. Avaliação respiratória.

5.5.3.1. Frequência respiratória.

O uso da associação de α_2 -agonistas à quetamina é reconhecido por produzir mínima depressão respiratória com pequena redução da f em eqüinos (MUIR et al., 1977; HALL & TAYLOR, 1981; CLARKE et al., 1986). Os benzodiazepínicos também são drogas cujos efeitos sobre o sistema respiratório são discretos (STANLEY, 1981; LUMB & JONES, 1984; GLEED, 1987). Desta forma, a associação de xilazina ou detomidina, com midazolam e quetamina utilizada nas antas neste estudo, não produziu alterações significativas da f quer em relação aos valores encontrados antes da anestesia, quer entre os grupos. Os α_2 -agonistas produzem mínima redução na f em eqüinos (MASSONE et. al., 1988; CARTER et al., 1990; LAVOIE et al., 1992a), e este efeito foi observado nas antas aos 15 min. após a administração da MPA. A elevação da f após a indução foi provavelmente causada pela quetamina, por seu efeito em estimular o centro respiratório em cães na resposta ao dióxido de carbono, tanto em normocapnia como em hipercapnia (KELLY, 1971).

Como para a FC, FERREIRA et al. (1994b), também observaram maiores valores de f , tanto basais (31 ± 9 bpm) quanto aos 20 min. após o uso de atropina com detomidina (30 ± 12 bpm) em 28 antas, quando comparados aos valores apresentados neste trabalho. É possível que o maior número de exemplares utilizados por FERREIRA et al. (1994b), justifique a diferença das médias de f em relação aos valores apresentados neste estudo, embora uma série de condições fisiológicas possam alterar a f , tais como calor, exercício ou excitação.

A f isoladamente provê pouca informação sobre a ventilação, sendo a análise de gases sangüíneos um meio melhor de avaliar a função respiratória (HASKINS, 1987).

5.5.3.2. Valores hemogasométricos.

A hemogasometria à partir de amostra sangüínea arterial é um método adequado para a avaliação da função pulmonar. O uso deste método com sangue venoso, ainda que de valor, produz informações menos precisas, devido a passagem prévia do sangue pelo leito tecidual (HASKINS, 1987). Idealmente, a amostra sangüínea deve ser processada dentro de 15 min., sendo que a refrigeração de 0 a 4°C permite que a análise seja realizada até 3 h. após a colheita, com ausência de alterações hemogasométricas importantes. Ulterior a este período, pode-se esperar queda do pH e elevação da pressão de CO₂, pela atividade metabólica celular (FAINTUCH et al., 1977). Amostras de sangue arterial não foram obtidas neste trabalho, devido às dificuldades encontradas na técnica de punção arterial, sendo a hemogasometria realizada à partir de sangue venoso. Tal dificuldade é comum nos trabalhos conduzidos em animais selvagens, nos quais a prática médica veterinária ainda é pequena e as técnicas de colheita sangüínea necessitam ser estudadas. Outro problema foi a impossibilidade de mensurar os gases sangüíneos em tempo inferior a 5 h. após a colheita, tendo em vista a distância dos zoológicos ao laboratório de análise. Todavia, os métodos de colheita, conservação e análise das amostras, foram os mesmos para ambos os grupos, e o período entre a colheita e a dosagem de todas as amostras foi entre 5 a 6 horas. Sob os argumentos expostos, pode-se considerar que as alterações ocorridas após a colheita, sejam similares em todas as amostras, e a interpretação dos resultados destes parâmetros é válida, nem tanto por seus valores absolutos, mas principalmente pela discussão da variação destes, nos diferentes momentos anestésicos em que foram auferidos. A despeito das possíveis alterações, tais dados são valiosos, permitindo melhor avaliação da anestesia e sendo, de acordo com a revisão da literatura realizada, os primeiros a serem reportados para a espécie. De especial interesse são os valores obtidos antes da MPA, cujos resultados, apesar dos problemas acima mencionados, refletem dados fisiológicos normais da espécie. Em razão do menor número de amostras conseguidas, tais dados não participaram da análise estatística. Os resultados hemogasométricos, eletrolíticos e hematológicos, bem como

de glicose e cortisol plasmáticos, apresentados na TABELA 3, foram obtidos de animais saudáveis, sem uso de contenção química ou mecânica, com ausência aparente de estresse, podendo ser considerados como valores de referência para o *T. terrestris*.

As considerações delineadas à respeito da viabilidade das amostras sanguíneas e sobre a interpretação de seus resultados, também são válidas para os dados eletrolíticos, assim como para os hematológicos e de análise da glicose sanguínea, que serão discutidos à seguir.

As PO_2 e PCO_2 são medidas resultantes das trocas gasosas, e são afetadas pela composição do ar inspirado, ventilação alveolar, difusão alvéolo-capilar e relação perfusão-ventilação. Em casos de hipoventilação a tensão sanguínea de oxigênio (PO_2) reduz e a PCO_2 eleva-se. A saturação de O_2 , é determinada pela PO_2 , porém uma elevação desta pressão acima de 70 mmHg, resulta em pequeno aumento desta variável (ROBINSON, 1991). Tanto a PvO_2 quanto a saturação de O_2 reduziram durante a anestesia em ambos os grupos, sem apresentar diferença significativa entre os momentos anestésicos, sugerindo leve hipoventilação. O grupo DMQ, apresentou valores significativamente menores para PvO_2 e saturação de O_2 , aos 30 min. da manutenção anestésica, em relação ao XMQ, o que sugere uma maior depressão respiratória produzida pela detomidina. O CO_2 total representa a soma do CO_2 dissolvido no plasma, com o CO_2 liberado do ácido carbônico e de compostos carbamínicos após acidificação (MIKAL, 1976). Como para a f , não houve diferença significativa para $PvCO_2$ e CO_2 total entre os grupos, ainda que estes parâmetros tenham tendido a aumentar no transcorrer da anestesia, em ambos os grupos. A $PvCO_2$ é cerca de 5 a 10 mmHg mais alta que a $PaCO_2$ (FAINTUCH et al., 1977), e, se assim considerada, a variação das concentrações de $PvCO_2$ encontrada, de 47 ± 1 a 55 ± 2 mmHg em DMQ e de 46 ± 2 a 58 ± 4 mmHg em XMQ, durante a anestesia, apresentou valores próximos aos observados em eqüinos submetidos à anestesia IV, utilizando-se protocolos anestésicos semelhantes ao deste estudo (TAYLOR et al., 1992; TAYLOR et al., 1995; LUNA et al., 1996b). Os resultados encontrados na análise de gases

sangüíneos, apontam uma discreta interferência na dinâmica respiratória pelos protocolos anestésicos utilizados, produzindo discreta depressão respiratória, o que seria concordante com os efeitos comumente reportados para as drogas utilizadas, em outras espécies (MUIR et al., 1977; CLARKE et al., 1986; CASTRO et al., 1988; TAYLOR et al., 1992; TAYLOR et al., 1995; LUNA et al., 1996b).

Segundo RIEBOLD (1990), o valor normal do pH sangüíneo em eqüinos, pode variar entre 7,35 e 7,45. Ainda que a queda do pH tenha sido estatisticamente significativa em XMQ, os valores encontrados mantiveram-se próximos às concentrações inferiores dos eqüinos, sendo praticamente destituídos de significado biológico. O declínio do pH relaciona-se ao aumento da P_vCO_2 , em função da discreta depressão respiratória produzida pela anestesia, caracterizando acidose respiratória (FAINTUCH et al., 1977). O CO_2 reage com a água resultando na formação de ácido carbônico, o qual dissocia-se em bicarbonato e libera hidrogênio, reduzindo o pH sangüíneo pelo aumento da concentração hidrogeniônica no sangue (SCHOSLLER & SCHOSLLER, 1993). As alterações observadas no pH estão de acordo com o exposto, visto que houve ligeiro aumento da P_vCO_2 , durante a anestesia, em ambos os grupos, ainda que não estatisticamente significativo. O excesso de base representa a diferença entre as bases totais calculadas, para uma $PaCO_2$ de 40 mmHg, a 38°C, com a hemoglobina totalmente saturada, e sua taxa real, equivalente à titulação do sangue a um pH de 7,40 (FAINTUCH et al., 1977). A variação normal do excesso de base em eqüinos é de -3 a +3 mmol/l (RIEBOLD, 1990), valores positivos, acima de 3 mmol/l, significam que há excesso de base ou perda de ácidos não voláteis, refletindo alcalose metabólica (MIKAIL, 1976). Os valores encontrados para excesso de base neste estudo, podem ser justificados mediante as alterações ocorridas nas concentrações de bicarbonato, sendo observada semelhança entre os perfis gráficos destes parâmetros, em ambos os grupos.

5.5.4. Avaliação eletrolítica.

A diferença dos valores iniciais observada para o cálcio plasmático entre os grupos, é difícil de explicar haja visto que o armazenamento do sangue, as técnicas de análise e o tempo decorrido entre a colheita e as análises, foram os mesmos em ambos os grupos. Adicionalmente, com exceção de 2 animais, os grupos foram compostos pelos mesmos indivíduos. FERREIRA et al. (1995), relataram uma concentração média de 12 ± 4 mg/dl para o cálcio sérico em 26 antas cativas, aos 10 min. após sedação por detomidina associada à atropina. Este valor está acima dos encontrados neste estudo, aos 15 min. após a MPA. Diferenças relativas às técnicas laboratoriais utilizadas e às condições nutricionais dos animais, poderiam justificar os valores discordantes entre os dois estudos. Os valores iniciais da concentração de potássio plasmático mostraram diferença significativa entre os grupos, a qual manteve-se durante toda a anestesia. Segundo FAINTUCH et al. (1977), as concentrações de potássio apresentam uma tendência de elevarem-se na acidose, sobretudo em casos de acidemia severa. A hipercalemia seria resultante da difusão do potássio para fora da célula, como mecanismo de compensação à entrada de hidrogênio, para manter a neutralidade elétrica intracelular (MIKAL, 1976). Contrariamente, as concentrações de potássio apresentaram tendência a reduzir seus valores durante a anestesia, em ambos os grupos estudados. Igualmente, não se encontra explicações para o fato das concentrações plasmáticas de sódio terem aumentado em DMQ e reduzido em XMQ, bem como para a diferença significativa destas concentrações, aos 60 min. da anestesia, em relação aos 15 min. após a MPA, observada em ambos os grupos. Estas alterações são desprovidas de significado clínico e é provável que acompanhem variações fisiológicas para a espécie. Os valores de sódio e potássio encontrados para as antas, mantiveram-se dentro dos limites normais, se considerados os valores de referência destes parâmetros para a espécie eqüina, apresentados por BLUE & SHORT (1987). Não são esperadas alterações destes parâmetros durante anestesia (JOHNSON et al., 1978), ainda que, tanto os íons sódio como o potássio estejam envolvidos na regulação ácido-base renal,

pela permuta com íons hidrogênio, porém, os efeitos deste mecanismo não aparecem senão após 6 a 18 horas (MIKAL, 1976).

5.5.5. Temperatura retal.

A anestesia induz uma série de alterações orgânicas as quais alteram os mecanismos de controle térmico, entre elas, vasodilatação periférica, redução do metabolismo basal com conseqüente decréscimo na produção de calor e depressão do centro termorregulador (HASKINS, 1987). Estes fatores sustentam a recomendação de evitar dias com extremos de temperatura ambiental ao proceder-se anestesia, especialmente quando realizadas à campo (GLEED, 1987).

Alguns trabalhos mostram variações fisiológicas da T em animais saudáveis da espécie *T. terrestris*. PUGLIA (1972), relatou a média de 37,6°C em 365 tomadas, para a T de *T. terrestris* em 6 animais cativos no zoológico de Goiânia, enquanto que ZAGO et al. (1993), registraram para a espécie a T média de 35,9±0,6°C, aferindo a temperatura de 4 animais do zoológico de Araçatuba, 3 dias por semana, durante 5 meses. FERREIRA et al. (1995), reportaram a média de T de 36,8±0,6 e 36,9±0,7°C em 28 antas brasileiras cativas, respectivamente, antes e após a sedação por detomidina com atropina. A variação da T nas antas estudadas, antes e durante a anestesia, manteve-se entre os valores fisiológicos mínimo e máximo, acima reportados para a espécie.

Neste estudo, foram evitados dias com temperatura ambiental muito baixa ou alta. Um dos animais anestesiado por XMQ, apresentou considerável elevação da T, tendo em vista a temperatura inicial deste exemplar, de 37,1°C que alcançou 39,8°C aos 120 min. após a MPA. Neste caso, houve aumento da temperatura ambiental durante o período anestésico, e evidenciou-se a influência desta sobre a T, tendo em vista que o animal estava sob luz solar direta. Os procedimentos de resfriamento,

molhando o animal e levando-o à uma área de sombra, resultaram em redução da T para 38°C, 40 min. após, momento em que o mesmo já apresentava ambulação normal. De acordo com o observado, cuidados devem ser tomados para prevenir a exposição à luz solar direta, providenciando sombra sobre os animais, durante anestesia à campo, em dias com temperatura ambiente elevada.

5.5.6. Avaliação hematológica.

O hematócrito e as concentrações sanguíneas de hemoglobina apresentaram comportamento semelhante durante a anestesia em cada grupo. Estes parâmetros apresentaram diferença significativa em função dos resultados médios iniciais serem diferentes entre os grupos. JAIN (1993), apresenta a variação fisiológica de 32 a 53% e 11 a 19 g/dl, para hematócrito e hemoglobina sanguínea, respectivamente, em eqüinos. Sob anestesia, é comum que ambas as variáveis tendam a ser reduzidas em função do relaxamento esplênico com conseqüente seqüestro do sangue por este órgão (JAIN, 1993). Seguindo este conceito justifica-se, em DMQ, a redução destes parâmetros com menores valores obtidos aos 60 min. de anestesia. Os motivos pelos quais houve aumento do hematócrito e da hemoglobina para o grupo XMQ são difíceis de serem explicados.

5.5.7. Concentração plasmática de glicose.

FERREIRA et al. (1995), reportaram a média de 96 ± 10 mg/dl para as concentrações de glicose encontradas em 7 antas brasileiras conscientes e 101 ± 29 mg/dl em 13 animais desta espécie, aos 40 min. após a sedação pela associação de detomidina com atropina. Os valores iniciais aqui reportados foram pouco inferiores aos descritos anteriormente. O aumento das concentrações de glicose observado em ambos os grupos aos 60 min. da anestesia é condizente com a hiperglicemia produzida pelos α_2 -agonistas, os quais possuem ação direta sobre as células β das ilhotas de

Langerhans, inibindo a secreção pancreática de insulina (THURMON et al., 1984; TRIM & HANSON, 1986; GASTHUYS et al., 1987; DOHERTY, 1988; GASTHUYS et al., 1988). A redução das concentrações de insulina produz aumento da glicemia, pela incapacidade das células em utilizar a glicose sangüínea, na ausência deste hormônio (GUYTON, 1991).

5.5.8. Concentração plasmática de cortisol.

O aumento na concentração plasmática de cortisol pode ser um dos indicadores de resposta de estresse, e tem sido demonstrado durante a captura de animais selvagens (HASTINGS et al., 1992; MORTON et al., 1995). Procedimentos de captura podem ser considerados como altamente estressantes, principalmente para as espécies não domésticas (SEDGWICK, 1979; PACHALY et al., 1993). Mesmo sob anestesia, podem ocorrer mudanças relacionadas ao estresse, entre as quais a elevação do cortisol plasmático. LUNA & TAYLOR (1995), observaram aumento nas concentrações plasmáticas de β -endorfina, ACTH, ADH e cortisol, induzido por anestesia inalatória em eqüinos. A ação inibitória da detomidina sobre o eixo hipotálamo-hipofisário-adrenocortical tem sido demonstrada na espécie eqüina com conseqüente supressão ou redução da liberação de cortisol plasmático durante anestesia por halotano (LUNA, 1993; LUNA et al., 1996b). A liberação de cortisol foi inibida pela xilazina, em ruminantes submetidos a estresse por transporte (BREARLEY, 1990). O midazolam também exerce efeito inibitório sobre a liberação de cortisol, como foi demonstrado no homem e em eqüinos (DESBOROUGH et al., 1991; LUNA et al., 1997a). A quetamina por sua vez, induz aumento do cortisol plasmático no homem (LACOURMENTA et al., 1984). A ausência de alterações significativas nas concentrações de cortisol, entre os momentos, durante a anestesia das antas, pode ser devida à ação dos α_2 -agonistas associada à do midazolam, inibindo o eixo hipotálamo-hipofisário-adrenocortical. Os valores médios encontrados para o cortisol plasmático nas antas durante a anestesia, encontram-se abaixo do valor médio fisiológico de cortisol em eqüinos, de 253 ± 7 nmol/l, reportado por LUNA (1993). Todavia, o

aumento do cortisol não foi totalmente suprimido nas antas durante este estudo. Houve maior elevação do cortisol em XMQ, levando a diferença significativa entre os grupos, e isto pode ter ocorrido em função da detomidina possuir maior especificidade aos receptores α_2 -adrenérgicos que a xilazina produzindo maior redução da liberação de cortisol, através da inibição da enzima 11 β -hidroxilase que converte o 11-deoxicortisol em cortisol (LUNA, 1993).

A menor elevação do cortisol plasmático é considerada um efeito desejável, evitando uma ativação endócrina desnecessária e conseqüentemente reduzindo os efeitos negativos do cortisol sobre o organismo, particularmente sobre a resposta imune (LUNA, 1993). A resposta de estresse em animais selvagens sob anestesia pode apresentar diferenças com relação à observada em espécies domésticas, visto a maior suscetibilidade que apresentam ao estresse, e estudos nesta área devem ser estimulados, considerando outras variáveis endócrinas, e certamente contribuiriam para o conhecimento necessário à contenção destes animais.

5.5.9. Reflexos oculares, interdigital e anal.

A quetamina, em eqüinos, induz lacrimejamento e atividade oculogírica, mantendo o globo ocular centralizado, efeitos que prejudicam a adequada avaliação dos reflexos oculopalpebrais (HUBBELL, 1991). De acordo com estes efeitos, relatados para a quetamina, o reflexo palpebral manteve-se presente e os olhos mantiveram-se centralizados em todos os animais estudados. O reflexo palpebral foi significativamente mais deprimido em XMQ, chegando a ser suprimido aos 45 min. da anestesia em todos os animais deste grupo. A detomidina, a xilazina e a quetamina causam midríase (LUMB & JONES, 1984; DOHERTY, 1988), e esta foi observada em todos os animais após a MPA e permaneceu durante a anestesia. Os reflexos corneal e pupilar estiveram presentes durante toda a anestesia. Em plano de anestesia muito profundo, os reflexos palpebral, corneal e pupilar tornam-se ausentes, sendo que em plano adequado de anestesia o reflexo palpebral pode estar diminuído e os demais

devem estar presentes, semelhante ao que foi encontrado no atual estudo (HUBBELL, 1991; MASSONE, 1994).

Os protocolos anestésicos utilizados nas antas, não produziram supressão do reflexo anal. Ainda que este reflexo, observado pela contração do esfíncter anal quando estimulado, seja um método pouco preciso para avaliar a profundidade anestésica, ele pode ser utilizado quando há dificuldade em testar os reflexos oculares, e sua ausência indica plano de anestesia excessivamente profundo (HUBBELL, 1991). Em XMQ, este reflexo foi pouco mais deprimido que em DMQ, assim como o reflexo palpebral, indicando provavelmente uma maior profundidade anestésica.

O reflexo interdigital não é verificado em eqüinos, face à anatomia dos membros unidáctilos, sendo entretanto, em cães e gatos, suprimido quando em plano anestésico cirúrgico (2º plano do estágio III de Guedel) (MASSONE, 1994), e isto não aconteceu em todos os animais do DMQ, o que, nestes casos, pode sugerir plano superficial de anestesia. Adicionalmente, a resposta ao estímulo interdigital pode ou não indicar algesia, e nas antas esse parâmetro necessita ser melhor estudado para elucidar a presença ou não de nocicepção pelo estímulo interdigital dos animais anestesiados por DMQ. Os testes de sensibilidade cutânea à dor primariamente apontam ausência de sensibilidade dolorosa durante a anestesia, nos animais de ambos os grupos, e serão discutidos a seguir.

A profundidade anestésica pode ser indiretamente acessada pela avaliação dos reflexos (HUBBELL, 1991; MASSONE, 1994). Os resultados obtidos na avaliação dos reflexos oculares, anal e interdigital são sugestivos de maior depressão anestésica em XMQ que em DMQ, porém com manutenção dos reflexos oculopalpebrais e anal, em ambos os grupos, demonstrando que a anestesia foi mantida em plano adequado.

5.5.10. Sensibilidade cutânea à dor.

A avaliação da nocicepção em animais é um procedimento subjetivo, uma vez que depende da interpretação de sinais que são considerados como resposta à dor (SHORT, 1987d). Entretanto, a emissão de sons e a atividade motora, em resposta a estímulos naturalmente cruentos indicam sensibilidade dolorosa. Os protocolos utilizados nas antas produziram ausência de respostas indicativas de dor cutânea aos testes realizados pelo beliscamento com pinça dente de rato nos lábios e na virilha. Entretanto, observou-se um ligeiro movimento do pavilhão auditivo ao ser testada a sensibilidade ao estímulo doloroso provocado na pina, em 3 animais de DMQ e de XMQ, o que foi interpretado como algesia. Este resultado explica a não supressão da dor evidenciada na FIGURA 30, porém, sua interpretação merece considerações mais cuidadosas. Os α_2 -agonistas possuem potente ação analgésica sobre pele e vísceras (HOFFMAN, 1974; CLARKE & TAYLOR, 1986; MAZE & TRANQUILLI, 1991), bem como a quetamina sobre o esqueleto e extremidades (WRIGTH, 1982). Quer a resposta observada ao estímulo doloroso auricular nas antas, signifique pobre analgesia produzida pela anestesia, resultando de sensibilidade local à dor, ou seja um comportamento reflexo, são questões difíceis de responder sem que estudos complementares sejam realizados nesta espécie. Todavia, o poder analgésico das drogas utilizadas comprovado por cirurgias realizadas em eqüinos submetidos a protocolo anestésico similar (TAYLOR et al., 1992), e a ausência de respostas aos estímulos dolorosos provocados nos lábios e na virilha, permitem considerar adequada a analgesia cutânea produzida pelos protocolos utilizados.

6. CONCLUSÕES.

Considerando-se as condições em que este trabalho foi realizado, os resultados obtidos permitem inferir que:

Tanto a xilazina como a detomidina produzem sedação em antas brasileiras, com efeitos semelhantes, sendo adequadas como MPA à associação de midazolam com quetamina para a indução de anestesia nestes animais.

A indução de anestesia pela administração intravenosa de midazolam com quetamina em antas pré-medicadas com detomidina ou xilazina, é uma técnica satisfatória, produzindo decúbito espontâneo e ausência de reações voluntárias pelos animais.

As associações de detomidina e xilazina, com midazolam e quetamina, para manutenção de anestesia por infusão intravenosa contínua na espécie *T. terrestris*, constituem técnicas anestésicas seguras, produzindo efeitos de magnitude similar, com mínima depressão cardiorrespiratória e excelente miorelaxamento.

A anestesia por DMQ ou XMQ em antas, produz pequenas alterações eletrolíticas com discreta acidose respiratória, de pouco significado clínico.

Apesar da dificuldade em se passar a sonda traqueal em antas, este procedimento é recomendado durante a anestesia intravenosa nesta espécie, com a finalidade de prevenir a pneumonia por aspiração em casos de refluxo de conteúdo gástrico.

Cuidados devem ser tomados durante a anestesia em dias com temperaturas ambientais extremas, visando manter a temperatura do animal dentro de valores aceitáveis.

Os protocolos anestésicos em antas, propostos neste estudo, necessitam ser pesquisados durante procedimentos cirúrgicos, objetivando-se melhor conhecimento da analgesia produzida.

Apesar de ambos os protocolos anestésicos produzirem pequena alteração da concentração de cortisol plasmático, o grupo DMQ apresentou maior inibição deste parâmetro, durante a anestesia, sendo este aspecto uma vantagem aparente em relação à anestesia por XMQ, levando-se em consideração a redução da resposta de estresse anestésico.

Durante a recuperação anestésica das antas anestesiadas pelos protocolos apresentados neste estudo, é indicada a reaplicação de detomidina ou xilazina, apesar do prolongamento da recuperação, evitando a excitação dos animais e produzindo um retorno à ambulação normal mais tranquilo que o observado nos animais não tratados.

Os escudos de madeira são instrumentos úteis na assistência à recuperação anestésica das antas, evitando o contato direto com os animais e facilitando a manipulação destes, durante este período.

A semelhança dos resultados deste estudo, com os obtidos durante anestesia em eqüinos, permitem inferir que os conhecimentos da anestesiologia de eqüinos são especialmente úteis aos estudos sobre anestesia em tapirídeos, podendo-se tomá-los como base nas pesquisas levadas a efeito em antas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

- ALEXANDER, I.D. Actinomyces infection in a tapir (*Tapirus terrestris*). **J. Zoo Anim. Med.**, v. 9, p. 124-126, 1978.
- ALLONEN, H.; ZIEGLER, G.; KLOTS, U. Midazolam kinetics. **Clin. Pharmacol. Ther.**, v. 30, n. 10, p. 653-661, 1981.
- ANDERSON, R.A.; MITCHELL, R. Analysis of benzodiazepine binding sites in rat pituitary gland. **Brain Res.**, v. 323, p. 369-373, 1984.
- BATH, V.F.; MAYER, H.; POLEY, D. Sandkolik bei einem schabrackentapir (Colic in a malayan tapir due to ingestion of sand). **Praktische-tierarzt**, v. 67, n. 6, p. 508-509, 1986.
- BAUMANN, G.M.; BRAUNITZER, G. Oxygen binding properties of hemoglobin from the white rhinoceros ($[\beta_2\text{-Glu}]$) and the tapir. **Resp. Physiol.**, v. 56, n. 1, p. 1-9, 1984.
- BENSON, G.J.; THURMON, J.C. Intravenous anesthesia. **Vet. Clin. North Am. Equine Prac.**, v. 6, n. 3, p. 513-528, 1990.
- BERNARDES, A.T.; MACHADO, A.B.M.; RYLANDS, A.B. **Fauna brasileira ameaçada de extinção**. Belo Horizonte: Fundação biodiversista para a conservação da diversidade biológica, 1990.

* BIBLIOTECA CENTRAL-UFPR. Normas para apresentação de trabalhos/ Universidade Federal do Paraná, Biblioteca Central, 4 ed. Curitiba: Ed. da UFPR, 1994. v. 6: Referências bibliográficas. BIOSIS. Serial sources for the BIOSIS previews database. Philadelphia, 1991. 451p.

BIEBUYCK, J.F. The metabolic response to stress: an overview and update. **Anesthesiology**, v. 73, p. 308-327, 1990.

BLUE, J.T.; SHORT, C.E. Preanesthetic evaluation and clinical pathology. In: SHORT, C.E. (EDITOR). **Principles & practice of veterinary anaesthesia**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1987. chap. 1, p. 3-7.

BODMER, R.E.; FANG, T.G.; MOYA, L. et al. Managing wildlife to conserve Amazonian forest: population biology and economic considerations of game hunting. **Biol. Conserv.**, v. 67, p. 29-35, 1994.

BOEVER, W.J. & PALUCH, H. Injectable anesthetics in wild ruminants. **Vet. Med. Small Anim.Clin.**, may, p. 549-551, 1974.

BONNEY, S.; CROTTY, M.J. Breeding of Mountain tapir. **Int. Zoo Yb.**, v. 19, p. 198-200, 1979.

BOOTH, N.H. Agentes psicotrópicos. In: BOOTH, N.H.; McDONALD, L.E. **Farmacologia e terapêutica em veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992b. cap. 17, p. 287-314.

BOOTH, N.H. Analgésicos não narcóticos. In: BOOTH, N.H.; McDONALD, L.E. **Farmacologia e terapêutica em veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992a. cap. 16, p. 262-288.

BOOTH, N.H. Anestésicos intravenosos e outros parenterais. In: BOOTH, N.H.; McDONALD, L.E. **Farmacologia e terapêutica em veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992c. cap. 13, p. 168-218.

BRAZ, J.R.C. Anestesia Intravenosa. In: BRAZ, J.R.C; CASTIGLIA, Y.M.M. **Temas de anestesiologia**. São Paulo: Unesp, 1992. cap. 4.

BREARLEY, J.C.; DOBSON, H.; JONES, R.S. Investigations into the effect of two sedatives on the stress response in cattle. **J. Vet. Pharmacol. Ther.**, v. 13, p. 367-377, 1990.

BREAZILE, J.M. Physiologic basis and consequences of distress in animals. **JAVMA**, v. 191, p. 1212-1215, 1987.

BROCK, N.; HILDEBRAND, S.V. A comparison of xylazine-diazepam-ketamine and xylazine-guaifenesin-ketamine in equine anesthesia. **Vet. Surg.**, v. 19, n.6, p. 468-474, 1990.

BROUWER, G.J.; HALL, L.W.; KUCHEL, T.R. Intravenous anaesthesia in horses after xylazine premedication. **Vet. Rec.**, v. 107, n. 13, p. 241-245, 1980.

BUSCHINELLI, M.C.P. Quimioprofilaxia e quimioterapia em antas *Tapirus terrestris* (Linné, 1758), acometidas por tuberculose. **Arq. da SZB**, n. 10/11, março, 1991.

BUTERA, T.S.; MOORE, J.N; GARNER, H.E. et al. Diazepam/xylazine/ketamine for short-term anesthesia in the horse. **Vet. Med.**, n. 4, p. 490-499, 1978.

CARTER, S.W.; ROBERTSON, S.A; STEEL, C.J. Cardiopulmonary effects of xylazine sedation in the foal. **Equine Vet. J.**, v. 22, n. 6, p. 384-388, 1990.

CARVALHO, C.T. **Dicionário dos mamíferos do Brasil**, 2 ed. São Paulo: Nobel, 1979. p. 92-94.

- CASTRO, G.B.; MASSONE, F.; LUNA, S.P.L. et al. Efeitos sobre o equilíbrio ácido-básico e gases sanguíneos após o uso de midazolam. **Ars Vet.**, v. 4, n. 1, p. 9-14, 1988.
- CLARKE, K.W.; TAYLOR, P.M. Detomidine: a new sedative for horses. **Equine Vet. J.**, v. 18, n. 5, p. 366-370, 1986.
- CLARKE, K.W.; TAYLOR, P.M.; WATKINS, S.B. Detomidine/ketamine anesthesia in the horse. **Acta Vet. Scand.**, v. 82, p. 167-179, 1986.
- COLLINS, V.J. **Principles of anesthesiology: general and regional anesthesia**, 3 ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993. v. 1, p. 734-786.
- CURI, P.R. Análise de medidas repetidas em experimentos biológicos. **Rev. Bras. Estat.**, v. 41, p. 137-150, 1980.
- DAUNT, D.A.; MAZE, M. α_2 -adrenergic agonist receptors, sites, and mechanisms of action. In: SHORT, C.E. **Animal pain**. New York: Churchill Livingstone, 1992. chap. 8. p.155-180.
- DAUNT; D.A.; DUNLOP, C.I.; CHAPMAN, P.L. et al. Cardiopulmonary and behavioral responses to computer-driven infusion of detomidine in standing horses. **Am. J. Vet. Res.**, v. 54, n. 12, p. 2075-2082, 1993.
- DESBOROUGH, J.P.; HALL, G.M.; HART, G.R. et al. Midazolam modifies pancreatic and anterior pituitary hormone secretion during upper abdominal surgery. **Br. J. of Anesth.**, v. 67, p. 390-396, 1991.

- DEUTSCH, L.A.; VECCHI, N.O. Anta - um fóssil vivo. **Só Brasil**, v. 1, n. 1, 48-51, 1983.
- DEUTSH, L.A.; PUGLIA, L.R.R. **Os animais silvestres: proteção, doenças e manejo**. Rio de Janeiro: Globo, 1988. p. 77-84.
- DODMAN, N.H. Chemical restraint in the horse. **Equine Vet. J.**, v. 12, n. 4, p. 166-170, 1980.
- DOHERTY, T.J. Physiologic effects of α_2 -adrenergic receptors. **JAVMA**, v. 192, n. 11, June 1, 1988.
- DUNNET, C.W. New tables for multiple comparisons with a control. **Biometrics**, v. 20, p. 482-491, 1964.
- EDGE, M.M.; AMSEIS, S. Carfentanil, ketamine, xylazine combination (CKX) for immobilization of exotic ungulates: clinical experiences in bongo (*Tragelaphus euryceros*) and Mountain tapir (*Tapirus pinchaque*). **Proc. Am. Assoc. Zoo Vet.**, p. 192-196, 1994.
- EISEMBERG, J.F. **Mammals of the neotropics**. Chicago: University of Chicago, 1989. v. I, p. 314-317.
- EMMONS, L.H. **Neotropical rainforest mammals: a field guide**. Chicago: University of Chicago, 1990. p. 156-157.
- ENSLEY, P.K.; GERBER, F.H.; MEIER, J.E. Acute gastrointestinal distress in a ten-day-old Baird's tapir (*Tapirus bairdi*). **J. Zoo Anim. Med.**, v. 11, p. 113-117, 1980.

FAINTUCH, J.; BIROLINI, D.; MACHADO, M.C.C. **Equilíbrio ácido-básico na prática clínica**. São Paulo: Manole, 1977. 176 p.

FERREIRA, J.R.V.; CRUZ, M.L.; NUNES, A.L.V. et al. Sedação do *Tapirus terrestris* (anta brasileira), pelo cloridrato de detomidina e sua reversão pelo cloridrato de ioimbina — relato preliminar. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 22. (1992: Curitiba). **Resumos...** Curitiba: SPMV, ABRAVES, ABRAVAS, 10-13 nov, 1992. n.55.

FERREIRA, J.R.V.; CRUZ, M.L.; NUNES, A.L.V. et al. Contribuição ao conhecimento da bioquímica sérica do *Tapirus terrestris* (anta brasileira), mantidos em cativeiro - relato preliminar. In: CONGRESSO DA SOCIEDADE DE ZOOLOGICOS DO BRASIL, 18.(1994: Rio de Janeiro). **Resumos...** Rio de Janeiro: SZB, 8-12 maio, 1994a.

FERREIRA, J.R.V.; CRUZ, M.L.; NUNES, A.L.V. et al. Sedação do *Tapirus terrestris* (anta brasileira) pela detomidina e sua reversão pela ioimbina. In: ENCONTRO DE ANESTESIOLOGIA VETERINÁRIA, 1. (1994: Botucatu) **Resumos...** Botucatu: {s/ed.}, p. 80, 11-13 nov., 1994b.

FERREIRA, J.R.V.; CRUZ, M.L.; NUNES, A.L.V. et al. Valores Bioquímicos séricos de *Tapirus terrestris* (anta brasileira), antes e após sedação pela detomidina. In: ENCONTRO INTERNACIONAL, 2 E CONGRESSO BRASILEIRO DA SOCIEDADE DE ZOOLOGICOS DO BRASIL, 19. (1995: Foz do Iguaçu). **Resumos...** Foz do Iguaçu: SZB, 21-26 maio, 1995.

FISHER, R.J. A field trial of ketamine anaesthesia in the horse. **Equine Vet. J.**, v. 16, n. 3, p. 176-179, 1984.

FOWLER, M.E. **Restraint and handling of wild and domestic animals**. Iowa: Iowa State University, 1978. 322 p.

FOWLER, M.E. Restraint. In: _____.(EDITOR). **Zoo & wild animal medicine**, 2 ed.. Philadelphia: W.B. Saunders, 1986. p. 37-50.

FRÄDRICH, H.; THENIUS, E. Tapirs. In: GRZIMEK, B. (EDITOR). **Grzimek's animal life: encyclopedia**. New York: Van Nostrand Reinhold, 1972. v. 13, mammals IV, p. 17-33.

FRAGEN, R.J.; GAHL, F.; CALDWELL, N. A water-soluble benzodiazepine, RO 21-3981, for induction of anesthesia. **Anesthesiology**, v. 49, n. 1, p. 41-43, 1978.

FRASER, D.; RITCHIE, J.S.D.; FRASER, A.F. The term stress in a veterinary context. **Br. Vet. J.**, v. 131, n. 6, p. 653-662, 1975.

FUENTE, F.R. **A fauna: vida e costumes dos animais selvagens**. São Paulo: Alfa, 1971. v. III, p. 147-152.

GASTHUYS, F.; HENDE, C.V.D.; MOOR, A.D. Biochemical changes in blood and urine during halothane anaesthesia with detomidine premedication in the horse. **J. Vet. Med.**, v. A 35, p. 655-664, 1988.

GASTHUYS, F.; TERPSTRA, P.; HENDE, V.D. et al. Hyperglycaemia and diuresis during sedation with detomidine in the horse. **J. Vet. Med.**, v. A 34, p. 641-648, 1987.

GEISER, D.R. Chemical restraint and analgesia in the horse. **Vet. Clin. North Am. Equine Pract.**, v. 6, n. 3, p. 495-512, 1990.

GEISER, D.R. Practical equine injectable anesthesia. **JAVMA**, v. 182, n. 6, p. 574-577, 1983.

GLEED, R.D. Tranquilizers and sedatives. In: SHORT, C.E. (EDITOR). **Principles & practice of veterinary anaesthesia**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1987. chap. 3. p. 16-27.

GRASSÉ, P.P. **Traté de zoologie, anatomie, systematique, biologie**. Paris: Masson, 1950. Tomo XVII(A), p. 1089-1107.

GREEN, C.J. **Animal anaesthesia**. London: Laboratory animals, 1982 chap. 11.

GREENBLATT, D.J.; SHADER, R.I. Benzodiazepines. **New Engl. J. . Med.**, v. 291, n. 19, p. 1011-1015, 1974.

GREENE, S.A.; THURMON, J.C.; TRANQUILLI, W.J. et al. Cardiopulmonary effects of continuous intravenous infusion of guaifenesin, ketamine, and xylazine in ponies. **Am. J. Vet. Res.**, v. 47, n. 11, p. 2364-2367, 1986.

GRINER, L.A. **Pathology of zoo animals**. USA: Zoological Society of San Diego, 1983. p. 488-489.

GUYTON, A.C. **Textbook of medical physiology**, 8 ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1991. p. 1014.

HALL, L.W.; CLARKE, K.W. **Anestesia veterinária**, 8 ed. São Paulo: Manole, 1987.

HALL, L.W.; TAYLOR, P.M. Clinical trial of xylazine with ketamine in equine anaesthesia. **Vet. Rec.**, v. 108, n. 6, p. 4089-493, 1981.

HARTHOORN, A.M. **The clinical capture of animals**. London: Baillière Tindal, 1976. chap. 9. pp 225-224.

HARTHOORN, A.M.; WALT, K.V.D., YOUNG, E. Possible therapy for capture myopathy in captured wild animals. **Nature**, v. 247, n. 22, p. 577, 1974.

HARTSFIELD, S.M. Advantages and guidelines for using ketamine for induction of anesthesia. **Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.**, v. 22, n. 2, p. 266-267, 1992.

HARVEY, S.C. Hipnóticos sedativos. In: GILMAN, A.G.; GOODMAN, L.S.; RALL, T.W.; MURAD, F. **Goodman e Gilman: As bases farmacológicas da terapêutica**, 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987. cap. 17.

HASKINS, S.C. Injectable anesthetics. **Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.**, v. 22, n. 2, p. 245-260, 1992.

HASKINS, S.C. Monitoring the anesthetized patient. In: SHORT, C.E. (EDITOR). **Principles & practice of veterinary anaesthesia**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1987. chap. 17, p. 455-477.

HASKINS, S.C.; KLIDE, A.M. Precautions when using ketamine for induction of anesthesia. **Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.**, v. 22, n. 2, p. 268-269, 1992.

HASTINGS, B.E.; ABBOTT, D.E.; GEORGE, L.M. et al. Stress factors influencing cortisol levels and adrenal weights in chinese water deer (*Hydropotes inermis*). **Res. Vet. Sci.**, v. 53, p. 375-380, 1992.

- HEARD, D.J. Principles and techniques of anesthesia and analgesia for exotic practice. **Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.**, v. 23, n. 6, p. 1301-1327, 1993.
- HERTZOG, R.E. Xylazine in exotic animal practice. **Ann. Proc. Am. Assoc. Zoo. Vet.**, p. 40-43, 1975.
- HIKASA, Y.; TAKASE, K.; KARUTA, T. et al. Clinical application of 0,2% ketamine micro-drip infusion anesthesia in foals. **Bull. Equine Res. Inst.**, n. 24, p. 31-38, 1989.
- HOFFMAN, P.E. Clinical evaluation of xylazine as a chemical restraining agent, sedative, and analgesic in horses. **JAVMA**, v. 164, n. 1, p. 42-45, 1974.
- HOLMES, A.M.; CLARK, W.T. Xylazine for sedation of horses. **N. Z. Vet. J.**, v. 25, p. 159-161, 1977.
- HUBBELL, J.A.E. Monitoring. In: MUIR, W.W.III; HUBBELL, J.A.E. **Equine anesthesia: monitoring and emergency therapy**. St. Louis: Mosby, 1991. chap. 8, p. 153-179.
- HUBBELL, J.A.E.; BEDNARSKI, R.M.; MUIR, W.W. Xylazine and tiletamine-zolazepam anesthesia in horses. **Am. J. Vet. Res.**, v. 50, n. 5, p. 737-742, 1989.
- HUGUES, F., LECLERC-CASSAN, M.; MARC, J.P. Anesthésie des animaux non domestiques: Essai d'un nouvel anesthésique: l'association tilétamine-zolazepam (Zoletil N.D.). **Rec. Méd. Vét.**, v. 162, n. 3, p. 427-431, 1986.
- HUNKELER, W.; MÖLER, H.; PIERI, L. et al. Selective antagonists of benzodiazepines. **Nature**, v. 290, n. 9, p. 514-516, 1981.

- ILKIW, J.E. Other potentially useful new injectable anesthetic agents. **Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.**, v. 22, n. 2, p. 281-289, 1992.
- INHERING, R.V. **Dicionário dos animais do Brasil**. São Paulo: Universidade de Brasília, 1968. p. 91-93.
- IUDZ; CBSG. **The world zoo conservation strategy: the role of the zoo and aquaria of the world in global conservation**. Illinois: Chicago zoo society, 1993. cap. 5-6.
- JACOBSON, J.D.; HARTSFIELD, S.M. Cardiorespiratory effects of intravenous bolus administration and infusion of ketamine-midazolam in dogs. **Am. J. Vet. Res.**, v. 54, n. 10, p. 1710-1714, 1993.
- JACOBSON, J.D.; MACGRATH, C.J.; SMITH, E.P. Cardiorespiratory effects of induction and maintenance of anesthesia with ketamine-midazolam combination, with and without prior administration of butorphanol or oxymorphone. **Am. J. Vet. Res.**, v. 55, n. 4, p. 543-550, 1994.
- JAIN, N.C. **Essentials of veterinary hematology**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993. 417 p.
- JALANKA, H.H.; ROEKEN, B.O. The use of medetomidine, medetomidine-ketamine combinations, and atipamezole in non-domestic mammals: a review. **J. Zoo Wildl. Med.**, v. 21, n. 3, p. 259-282, 1992.
- JENKINS, L.W.; KRUGER, J.M. Modern concepts of the animal's physiological response to stress. In: YOUNG, E. **The capture and care of wild animals**. Cape Town and Pretoria: Human & Rouswseau, 1973. 224 p.

- JOHNSON, B.D.; HEALT, R.B.; BOWMAN, B. Serum chemistry changes in horses during anesthesia: a pilot study investigating the possible causes of postanesthetic myositis in horses. **J. Equine Med. Surg.**, v. 2, p. 109-123, 1978.
- JONES, D.J.; STEHLING, L.C.; ZAUDER, H.L. Cardiovascular responses to diazepam and midazolam maleate in the dog. **Anesthesiology**, v. 51, n.5, p. 430-434, 1979.
- KAKA, J.S.; KLAVANO, P.A.; HAYTON, W.L. Pharmacokinetics of ketamine in the horse. **Am. J. Vet. Res.**, v. 40, n. 7, p. 978-981, 1979.
- KASMAN, L.H.; McCOWAN, B.; LASLEY, B.L. Pregnancy detection in tapirs by direct urinary estrone sulfate analysis. **Zoo Biol.**, v. 4, n. 3, p. 301-306, 1985.
- KELLY, R.W.; WILSON, R.D.; TRABER, D.L. et al. Effects of two new dissociative anesthetic agents, ketamine and CL-1848C, on the respiratory responses to carbon dioxide. **Anesth. Analg.**, v. 50, p. 262-269, 1971.
- KHUEN, G. Tapiridae. In: FOWLER, M. E. **Zoo and wild animal medicine**, 2 ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1986. p. 931-934.
- KLEIN, L. Anesthetic complications in the horse. **Vet. Clin. North Am. Equine Pract.**, v. 6, n. 3, p. 665-692, 1990.
- KLEIN, L.V.; KLIDE, A.M. Central α_2 adrenergic and benzodiazepine agonists and their antagonists. **J. Zoo Wildl. Med.**, v. 20, n. 2, p. 138-153, 1989.
- LACOURMENTA, S.; WALSH, E.S.; WATERMAN, A.E. et al. Effects of ketamine anaesthesia on the metabolic response to pelvic surgery. **Br. J. Anaesth.**, v. 56, p. 493-497, 1984.

- LAVOIE, J.P.; PASCOE, J.R.; KURPERSHOEK, C.J. Effects of head and neck position on respiratory mechanics in horses sedated with xylazine. **Am. J. Vet. Res.**, v. 53, n. 9, p. 1652-1657, 1992a.
- LAVOIE, J.P.; PASCOE, J.R.; KURPERSHOEK, C.J. Effects of xylazine on ventilation in horses. **Am. J. Vet. Res.**, v. 53, n. 6, p. 1652-1657, 1992b.
- LEAT, W.M.F.; NORTHROP, C.A.; BUTRESS, N. et al. Plasma lipids and lipoproteins of some members of the order perissodactyla. **Comp. Biochem. Physiol.**, v. 63B, p. 275-281, 1979.
- LLOPIS, J.V.S. Un curioso perisodáctilo en vías de extinción. **Rev. del Parque Zoológico de Barcelona**, n. 27, p. 38-40, 1976.
- LUKINI, O.; LÓPEZ, H.S.; OCAMPO, L. et al. Evaluación comparativa del electrocardiograma en reposo y después de sedación con xilacina en equinos. **Vet. Méx.**, v. 19, p. 341-344, 1988.
- LUMB, W.V.; JONES, E.W. **Veterinary anesthesia**, 2 ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1984.
- LUNA, S.P.L. Anestesia é estresse?. In: ENCONTRO DE ANESTESIOLOGIA VETERINÁRIA, 1. (1994: Botucatu). **Anais....** Botucatu: {s/ ed.}, 11-13 nov., 1994. p. 45-50.
- LUNA, S.P.L. **Avaliação da associação levomepromazina, midazolam e éter gliceril guaiacol, com e sem quetamina, na indução à anestesia geral volátil pelo halotano em eqüinos**. Botucatu, 1990. Tese (Mestrado em medicina veterinária),

Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista-Botucatu. 100 p.

LUNA, S.P.L. **Equine opioid, endocrine and metabolic responses to anaesthesia, transport and acupuncture.** Cambridge, 1993. PhD Thesis. St Catharine's College, University of Cambridge. 279 p.

LUNA, S.P.L.; MASSONE, F.; CASTRO, G.B. et al. A combination of methotrimeprazine, midazolam and guaifenesin, with and without ketamine, in an anaesthetic procedure for horses. **The Vet. Rec.**, v. 11, p. 33-35, 1992.

LUNA, S.P.L.; TAYLOR, P.M. Investigation into the effect of halothane in pituitary-adrenal activity and opioid release in ponies during thiopentone/halothane anaesthesia. **Res. Vet. Sci.**, v.58, p. 35-41, 1995.

LUNA, S.P.L.; TAYLOR, P.M.; BLOOMFIELD, M. Endocrine changes in cerebrospinal fluid, pituitary effluent, and peripheral plasma of anesthetized ponies. **Am. J. Vet. Res.**, v. 58, n. 7, 1997b {prelo}.

LUNA, S.P.L.; TAYLOR, P.M.; WHEELER, M.J. Cardiorespiratory, endocrine and metabolic changes in ponies undergoing intravenous or inhalation anaesthesia. **J. Vet. Pharmacol. Ther.**, v. 19, p. 251-258, 1996b.

LUNA, S.P.L.; VIEIRA, F.A.F., PAVANI, R.C. et al. Comparação entre detomidina e romifidina em eqüinos. **A Hora Veterinária**, ano 5, n. 89, p. 56-60, 1996a.

LUNA, S.P.L.; TAYLOR, P.M.; MASSONE, F. Midazolam and ketamine induction before halothane anaesthesia in ponies: cardiorespiratory, endocrine and metabolic changes. **J. Vet. Pharmacol. Therap.**, v. 20, p. 153-159, 1997a.

- MACDONALD, E.; VIRTAGEN, R. Chemistry and pharmacokinetics of the α_2 -adrenoceptors agonists. In: **Animal pain**. New York: Churchill Livingstone, 1992. chap. 9. p. 181-191.
- MASCARENHAS, B.M; LIMA, M.F.C.; OVERAL, W.L. **Animais da Amazônia: guia zoológico do Museu Paraense Emílio Goeldi**. Belém: Supercores, 1992. p. 31-32.
- MASSONE, F. **Anestesiologia veterinária: farmacologia e técnicas**, 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994. 252 p.
- MASSONE, F.; CASTRO, G.B; LUNA, S.P.L. et al. Estudo de diferentes doses de detomidina em eqüinos: avaliação paramétrica. **A Hora Veterinária**, ano 8, n. 43, p. 13-20, 1988.
- MASSONE, F.; LUNA, S.P.L.; CASTRO, G.B. Emprego do EGG isolado ou associado à levomepromazina e benzodiazepínicos na orquiectomia em equinos. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.**, v 27, p. 221-232, 1990.
- MATTHEWS, N.S.; HARTSFIELD, S.M. Using injectable anesthetic drugs safely in horses. **Vet. Med.**, n.2, p. 154-159, 1993.
- MAZE, M.; TRANQUILLI, W. Alpha-2 adrenoceptor agonists: defining the role in clinical anesthesia. **Anesthesiology**, v. 74, n. 5, p. 581-605, 1991.
- MCCARTY, J.E; TRIM, C.M.; FERGUNSON, D. Prolongation of anesthesia with xylazine, ketamine, and guaifenesin in horses: 64 cases (1986-1989). **JAVMA**, v. 197, n. 12, p. 1646-1650, 1990.

- McCASHIN, F.B.; GABEL, A.A. Evaluation of xylazine as a sedative and preanesthetic agent in horses. **Am. J. Vet. Res.**, v. 36, n. 10, p. 1421-1429, 1975.
- McGRATH, C.J. Drug interactions. In: SHORT, C.E.. (EDITOR). **Principles & practice of veterinary anaesthesia**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1987. p. 154-157.
- MIKAL, S. **Homeostase no homem: fluidos, eletrólitos, proteínas e minerais em clínica médica**. São Paulo: Edart, 1976. 431 p.
- MORRISON, D.F. **Multivariate statistical methods**. New York: Mc Graw Hill, 1967. 338 p.
- MORTON, D.J; ANDERSON, E.; FOGGIN, C.M. et al. Plasma cortisol as an indicator of stress due captured and translocation in wildlife species. **Vet. Rec.**, v. 21, n.1, p. 60-63, 1995.
- MUIR, W.W.; PIPER, F.S. Effect of xylazine on indices of miocardial contractility in the dog. **Am. J. Vet. Res.**, v. 38, n. 7, 1977.
- MUIR, W.W.; SKARDA, R.T.; MILNE, D.W. Evaluation of xylazine and ketamine hydrochloride for anesthesia in horses. **Am. J. Vet. Res.**, v. 38, n. 2, p. 195-201, 1977.
- MUIR, W.W.III Intravenous anesthetics and anesthetic techniques in horses. In: MUIR, W.W.III; HUBBELL, J.A.E. **Equine anesthesia: monitoring and emergency therapy**. St. Louis: Mosby, 1991a. chap. 12, p. 281-300.
- MUIR, W.W.III. Complications: induction, maintenance, and recovery phases of anesthesia. In: MUIR, W.W.III; HUBBELL, J.A.E. **Equine anesthesia:**

monitoring and emergency therapy. St. Louis: Mosby, 1991b. chap. 18, p. 419-443.

MUIR, W.W; SAMS, R.A.; HUFFMAN, R.H. et al. Pharmacodynamic and pharmacokinetic properties of diazepam in horses. **Am. J. Vet. Res.**, v. 43, n. 10, p. 1756-1762, 1982.

NAIR, N.D.; VALSALA, K.V.; MARIYAMMA, K.I. et al. Tuberculosis in a tapir (*Tapirus indicus*). **Indian Vet. J.**, v. 62, n. 12, p. 1086-1087, 1985.

NETO, P.N. **A criação de animais indígenas vertebrados: peixes-anfíbios-répteis-aves-mamíferos**. São Paulo: Tecnapis, 1973. p. 283-286.

NOVAES, A.P. Contenção farmacológica de animais com dardos. **Circ. Téc. Embrapa**, n.1, 1982. 57p.

NOWAK, R.M. **Walker's mammal of the world**, 5 ed. Baltimore: Johns Hopkins University, 1991. v. II, p. 1303-1322.

NUNES, A.L.V. Contenção química de animais silvestres. In: DEUTSH, L.A.; PUGLIA, L.R.R. **Os animais silvestres: proteção, doenças e manejo**. Rio de Janeiro: Globo, 1988. p. 163-173.

NUNES, A.L.V. Handling and immobilization of brazilian Cervidae: experiences and recommendations. In: PINDER, L.P.; SEAL, U.S. (EDITOR). **Cervo do Pantanal (*Blastocerus dichotomus*): análise de viabilidade de população e habitat (PHVA)**. Botucatu: CESP, IUCN/SSC Deer specialist group, Conservation breeding specialist group, 1995. p. 157-172.

NUNES, N.; MENDES, L.C.N.; MARQUES, J.A. et al. Emprego da associação detomidina/atropina na tranquilização de equinos. **ARS Vet.**, v. 6, n. 2, p. 120-124, 1990.

OLIVA, V.N.L.S. Agonistas e antagonistas em anestesiologia veterinária. In: ENCONTRO DE ANESTESIOLOGIA VETERINÁRIA, 1. **Resumos...** Botucatu: {s/ed.}, p. 59-64, 11-13 nov., 1994.

PACHALY, J.R. **Estudo da utilização da associação cloridrato de cetamina, maleato de acetilpromazina e sulfato de atropina na contenção de *Agouti paca* (Linnaeus, 1766). [Rodentia:Mammalia].** Curitiba, 1992. Tese (Mestrado em ciências veterinárias) - Setor de ciências agrárias, Universidade Federal do Paraná.

PACHALY, J.R.; WERNER, P.R.; SCHIMANSKI, J.C. et al. Estresse por captura e contenção em animais selvagens. **A Hora Veterinária**, ano 13, n.74, p. 47-52, 1993.

PASCOE, P.J. The case for maintenance of general anesthesia with an injectable agent. **Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.**, v. 22, n. 2, p. 275-277, 1992.

PUGLIA, L.R.R. Contribuição para o estudo do gênero *Tapyr*: determinação da temperatura retal. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE ZOOLOGIA, 5. (1972: São Paulo). **Resumos....** São Paulo:SBZ, 1972. {M69}.

RAMSAY; E.C; ZAINUDDIN, Z.Z. Infectious diseases of the rhinoceros and tapir. In: FOWLER, M.E. (Editor). **Zoo & wild animal medicine: current therapy**, 3 ed. Philadelphia: Saunders, 1993. p. 459-466.

READ, B. Breeding and managment of the Malaian tapir. **Int. Zoo Yb.**, v. 24/25, p. 294-297, 1986.

REHM, W.F.; SCHATZMANN, U. Benziodiazepines as sedatives for large animals. **J. Assoc. Vet. Anaesth.**, v. 12, p. 93-106, 1984.

REICHEL, K. Tapirs. In: KLÖS, G.H.; LANG, E.M. **Diseases and treatment of wild animals in zoos, game parks, circuses and private collections**. New York: Van nostrand reinhold, 1982. p. 186- 193.

REVES, J.G.; FRAGEN, R.J.; VINIK, R. et al.; Midazolam: pharmacology and uses. **Anesthesiology**, v. 62, n. 3, p. 310-324, 1985.

REVES, J.G.; KISSIN, I.; FOURNIER, S. Negative inotropic effects of midazolam. **Anesthesiology**, v. 60, n. 5, p. 517-518, 1984.

RIEBOLD, T.W. Monitoring equine anesthesia. **Vet. Clin. North Am. Equine Pract.**, v. 6, n. 3, p. 607-624, 1990.

ROBINSON, N.E. The respiratory system. In: MUIR, W.W.III; HUBBELL, J.A.E. **Equine anesthesia: monitoring and emergency therapy**. St. Louis: Mosby, 1991. chap. 2, p. 7-38.

RODRIGUES, M.; OLMOS, F.; GALLETI, M. Seed dispersal by tapir in southeastern Brazil. **Mammalia**, v. 57, n. 3, p. 460-461, 1993.

SAEZ, J.; RINJARD, J.; STRAZIELLE, L. De l'implantation d'un *microsporium canis* chez un tapir Laineux. **Bull. Mens. Soc. Vet. Prat. France**, v. 58, n. 7, p. 335-338, 1974.

SALAND, L.C.; CARR, J.A., SAMORA, A. et al. Benzodiazepine suppression of corticotropin-releasing factor (CRF)-induced beta-endorphin release from rat neurointermediate pituitary. **Peptides**, v. 13, p. 913-917, 1992.

SATTERFIELD, W.; LESTER, G.A. Internal fixation of a chronic rectal prolapse in a Malasian tapir. **J. Zoo Anim. Med.**, v. 5, n. 3, p. 26, 1974.

SCHATZMANN, V.; JOSSEC, H; STAUFFER, J.L et al. Effects of α_2 -agonists on intrauterine pressure and sedation in horses: comparison between detomidine, romifidine and xylazine. **J. Vet. Med. A.**, v. 41, p. 523-529, 1994.

SCHOSSLER, D.R.; SCHOSSLER, J.E. Equilíbrio ácido-básico: parte II: anormalidades clínicas. **Cães & gatos**, v. 46, n. 8, p. 31-32, 1993.

SEDGWICK, C.J. Field anesthesia in stressed animals. **Mod. Vet. Pract.**, v. 60, n. 7, p. 531-537, 1979.

SEIDEL, V.B.; SCHRÖDER, H.D.; STRAUS, G. Zur immobilisation und narkose bei tapiren (Tapiridae) (Immobilization and anaesthesia of tapir (Tapiridae). In: VERHANDLUNGSBERICHT DES, 23. INTERNATIONALEN SYMPOSIUMS UBER DIE ERKRANKUNGEN DER ZOOTIERE. (1981: Berlin). **Erkrankungen Der Zootiere**. Berlin: Ippen & Schröder, 24-28 juni, 1981. p. 277-285.

SELYE, H. Studies on adaptation. **Endocrinology**, v. 21, p. 169-188, 1935.

SHORT, C.E. Anticholinergics. In: _____ (EDITOR). **Principles & practice of veterinary anaesthesia**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1987c. chap. 2, p. 8-15.

- SHORT, C.E. Dissociative anaesthesia. In: _____. (EDITOR). **Principles & practice of veterinary anaesthesia**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1987b. chap. 11, p. 158-169.
- SHORT, C.E. **Intravenous anesthesia: drugs and techniques**. **Vet. Clin. North Am. Large Anim. Pract.**, v. 3, n. 1, p. 195-208, 1981.
- SHORT, C.E. Neuroleptanalgesia and alpha-adrenergic receptor analgesia. In: _____. (EDITOR). **Principles & practice of veterinary anaesthesia**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1987a. chap. 5, p. 47-57.
- SHORT, C.E. Pain, analgesics, and related medications. In: _____. (EDITOR). **Principles & practice of veterinary anaesthesia**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1987d. chap. 4, p. 28-46.
- SMIELOWSKI, J. Birth of white american tapirs. **Int. Zoo News**, v. 26/3, n. 159, p. 10-15, 1979.
- SOUZA, E.B.; ANHOLT, R.R.H.; KENNETH, M.M.M. et al. Peripheral-type benzodiazepine receptors in endocrine organs: autoradiographic localization in rat pituitary, adrenal, and testis. **Endocrinology**, v. 116, n. 2, p. 567-572, 1985.
- SPRAKER, T.R. Stress and capture myopathy in artiodactylids. In: FOWLER, M. E.(EDITOR). **Zoo & wild animal medicine: current therapy**, 3 ed. W.B. Saunders: Philadelphia, 1993. p. 481-488.
- STANLEY, H.T. Pharmacology of intravenous non-narcotic anesthetics. In: MILLER, R.D. **Anesthesia**. USA: Churchill Living Stone, 1981. v. 1, p. 458-463.

STEFFEY, E.P.; HOWLAND, D. Comparison of circulatory and respiratory effects of isoflurane and halothane anaesthesia in horses **Am. J. Vet. Res.**, v. 41, p. 821-825, 1980.

STEGMANN, G.F.; LITTLEJOHN, A. The effect of lateral and dorsal recumbency on cardiopulmonary function in the anaesthetised horse. **J. S. Afr. Vet. Assoc.**, v. 58, n. 1, p. 21-27, 1987.

STICK, J.A.; CHOU, C.C.; DERKSEN, F.J. et al. Effects of xylazine on equine intestinal vascular resistance, motility, compliance, and oxygen consumption. **Am. J. Vet. Res.**, v. 48, n. 2, p. 198-203, 1987.

STOTT, G.H. What is animal stress and how is it measured?. **J. Anim. Sci.**, v. 52, n. 1, p. 150-153, 1981.

SZB. **Relatório mamíferos:** censo 1987-1988. Sorocaba: SZB, 1989. p. 124A-124B.

SZB. **Relatório mamíferos:** censo 1989. Sorocaba: SZB, 1990. p. 31.

SZB. **Relatório mamíferos:** censo 1990. Sorocaba: SZB, 1991. p. 20.

SZB. **Relatório mamíferos:** censo 1991. Sorocaba: SZB, 1992. p. 20.

SZB. **Relatório mamíferos:** censo 1992. Sorocaba: SZB, 1993. p. 21.

SZB. **Relatório mamíferos:** censo 1993. Sorocaba: SZB, 1994. p. 21.

SZB. **Relatório mamíferos:** censo 1994. Sorocaba: SZB, 1995. p. 22.

SZB. **Relatório mamíferos:** censo 1995. Sorocaba: SZB, 1996. p. 21.

TACKER; W.A.; ROSBOROUGH, J.P. A A-V block in a pony following jugular venous occlusion: successful treatment of a case. **Southwest. Vet.**, v. 23, n. 1, 1975.

TAYLOR, P.M. Equine stress responses to anaesthesia. **Br. J. Anaesth.**, v. 63, p. 702-709, 1989.

TAYLOR, P.M. Risk factors and problems in equine anaesthesia. In: ENCONTRO DE ANESTESIOLOGIA VETERINÁRIA, 1. (1994: Botucatu). **Anais....** Botucatu: {s/ed}, 11-13 nov., 1994. p. 9-14.

TAYLOR, P.M. Risks of recumbency in the anaesthetised horse. **Equine Vet. J.**, v. 16, n. 2, p. 77-80, 1984.

TAYLOR, P.M. The stress response to anaesthesia in ponies: barbiturate anaesthesia. **Equine Vet. J.**, v. 22, p. 307-312, 1990.

TAYLOR, P.M.; LUNA, S.P.L.; BREARLEY, S.S. et al. Physiological effects of total intravenous surgical anaesthesia using detomidine-guaiphenesin-ketamine in horses. **J. Vet. Anaesth.**, v. 19, p. 24-31, 1992.

TAYLOR, P.M.; LUNA, S.P.L.; SEAR, J.W. et al. Total intravenous anaesthesia in ponies using detomidine, ketamine and guaifenesin: pharmacokinetics, cardiopulmonary and endocrine effects. **Res. Vet. Sci.**, v. 59, n. 1, p. 17-23, 1995.

TAYLOR, P.M.; WATKINS, S.B. Stress responses during total intravenous anesthesia in ponies with detomidine-guaifenesin-ketamine. **J. Vet. Anaesth.**, v. 19, p. 13-17, 1992.

THORNBACK, J.; JENKINS, M. **The IUCN mammal red data book**. Cambridge: International Union for Conservation of Nature and Natural Resources, 1984. part II, p. 443-450.

THURMON, J.C.; STEFFEY, E.P.; ZINKL, J.G. et al. Xylazine causes transient dose-related hyperglycemia and increased urine volumes in mares. **Am. J. Vet. Res.**, v. 45, n. 2, p. 224-227, 1984.

TRANQUILLI, W.J.; BENSON, G.J. Advantages and guidelines for using alpha-2 agonists as anesthetic adjuvants. **Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.**, v. 22, n. 2, p. 289-293, 1992.

TRIM, C.M.; HANSON, R.R. Effects of xylazine on renal function and plasma glucose in ponies. **Vet. Rec.**, v. 118, n. 18, p. 65-67, 1986.

WAGNER, A.E. Stress associated with anesthesia and surgery. In: MUIR, W.W.III; HUBBELL, J.A.E. **Equine anesthesia: monitoring and emergency therapy**. St. Louis: Mosby, 1991. chap. 4, p. 105-113.

WALLACH, J.D.; BOEVER, W.J. Perissodactyla (equids, tapirs, rhinos), Proboscidae (elephants), and Hippopotamidae (hippopotamus). In: _____. **Diseases of exotic animals: medical and surgical management**. Philadelphia: W.B.Saunders, 1983. chap. 18.

WATERMAN; A.E.; ROBERTSON, S.A.; LANE, J.G. Pharmacokinetics of intravenously administered ketamine in the horse. **Res. Vet. Sci.**, v. 42, p. 162-166, 1987.

- WATKINS, S.B.; WATNEY, G.C.G.; HALL, L.W. et al. A clinical trial of three anaesthetic regimens for the castration of ponies. **Vet. Rec.**, v. 120, n. 21, p. 274-276, 1987.
- WEBB, B.V. Postoperative care and oxygen therapy. In: SHORT, C.E. (EDITOR). **Principles & practice of veterinary anaesthesia**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1987. chap. 21, p. 547-557.
- WHITE, P.F. Use of continuous infusion versus intermittent bolus administration of fentanyl or ketamine during outpatient anesthesia. **Anesthesiology**, v. 59, p. 294-300, 1983.
- WILSON, R.A.; WILSON, S. Diet of captive tapirs. **Int. Zoo Yb.**, v. 13, p. 213-217, 1973.
- WOLLMAN, H.; MARSHAL, B.E. Anestésicos gerais. In: GILMAN, A.G.; GOODMAN, L.S.; RALL, T.W.; MURAD, F. **Goodman e Gilman: As bases farmacológicas da terapêutica**, 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987. cap. 14.
- WRIGHT, M. Pharmacologic effects of ketamine and its use in veterinary medicine. **JAVMA**, v. 180, p. 1462-1471, 1982.
- YAMINI, B.; VEEN, S.V. Schistosomiasis and nutricional myopathy in a Brazilian tapir (*Tapirus terrestris*). **J. Wildl. Dis.**, v. 24, n. 4, p. 703-707, 1988.
- ZAGO, S.; FERREIRA, M. NOGUEIRA, G.P.; BLAYA, P.C. Avaliação da temperatura retal em *Tapirus terrestris* (anta) do zoológico Municipal de Araçatuba. In: CONGRESSO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA-UNESP, 5. (1993: Bauru). **Resumos...** Bauru, 12-12 out., 1993. p. 249.

APÊNDICE

TABELA 1: Valores individuais encontrados em antas, para as frequências cardíaca e respiratória, com as respectivas médias e erros padrão da média, nos diferentes momentos.

Frequência Cardíaca									
DMQ	antes	mpa	indução	15min.	30min	45min.	60min	90min	120min
animal 1	60	43	53	53	48	50	50	46	54
animal 2	56	38	53	48	44	44	40	41	44
animal 3	47	42	53	53	38	42	40	37	44
animal 4	60	36	52	44	64	48	52	46	44
animal 5	70	50	68	68	72	60	60	48	40
animal 6	44	48	41	52	48	58	56	42	40
Média	56	43	53	53	52	50	50	43	44
EPM	4	2	3	3	5	3	3	2	2

XMQ	antes	mpa	indução	15min.	30min	45min.	60min	90min	120min
animal 1	76	47	60	60	56	60	52	60	57
animal 2	54	48	48	48	48	48	54	44	40
animal 3	44	48	44	40	44	40	40	40	52
animal 5	56	53	70	64	60	66	56	57	68
animal 6	47	52	60	56	52	48	60	50	52
animal 7	48	36	56	48	44	44	44	42	42
Média	54	47	56	52	50	51	51	48	52
EPM	5	2	4	4	3	4	3	3	3

Frequência respiratória									
DMQ	antes	mpa	indução	15min.	30min	45min.	60min	90min	120min
animal 1	20	12	22	22	13	23	13	11	16
animal 2	25	32	21	16	14	20	16	16	12
animal 3	22	20	21	15	24	21	20	32	18
animal 4	24	26	24	21	35	28	35	26	24
animal 5	24	22	11	20	14	12	13	24	17
animal 6	34	24	26	36	24	33	40	22	22
Média	25	23	21	22	21	23	23	22	18
EPM	2	3	2	3	3	3	5	3	2

XMQ	antes	mpa	indução	15min.	30min	45min.	60min	90min	120min
animal 1	32	21	12	12	16	12	12	20	12
animal 2	27	16	12	12	18	20	24	20	8
animal 3	32	24	30	32	28	34	30	24	23
animal 5	14	24	9	24	32	38	36	46	48
animal 6	27	24	25	33	30	28	25	23	23
animal 7	32	18	12	22	20	20	20	20	24
Média	27	21	17	22	24	25	24	25	23
EPM	3	1	3	4	3	4	3	4	6

TABELA 2: Valores individuais encontrados em antas, para PvO_2 , O_2 sat., $PvCO_2$ e CO_2 total, com as respectivas médias e erros padrão da média, nos diferentes momentos.

PvO_2 (mmHg)				
DMQ	antes	mpa	30min	60min
animal 1	29	55	37	41
animal 2		55	54	53
animal 3	95	54	37	49
animal 4		66	42	49
animal 5	78	59	49	45
animal 6		42	58	58
Média	63	55	46	49
EPM	2	3	4	2

XMQ	antes	mpa	30min	60min.
animal 1	65	58	51	53
animal 2		53	53	49
animal 3	54	67	57	49
animal 5	80	57	61	59
animal 6		60	61	51
animal 7	84	52	61	33
Média	71	58	57	49
EPM	7	2	2	4

$PvCO_2$ (mmHg)				
DMQ	antes	mpa	30min	60min
animal 1	48	47	56	57
animal 2		47	55	53
animal 3	34	47	57	56
animal 4		43	56	46
animal 5	41	44	53	56
animal 6		53	42	63
Média	41	47	53	55
EPM	4	1	2	2

XMQ	antes	mpa	30min	60min.
animal 1	38	46	41	51
animal 2		51	62	58
animal 3	38	42	51	58
animal 5	33	44	47	45
animal 6		42	57	65
animal 7	32	51	48	73
Média	35	46	51	58
EPM	2	2	3	4

Saturação de O_2(%)				
DMQ	antes	mpa	30min	60min
animal 1	53	86	62	75
animal 2		86	86	86
animal 3	98	86	64	79
animal 4		92	73	81
animal 5	95	90	82	77
animal 6		75	89	87
Média	82	86	76	81
EPM	15	2	5	2

XMQ	antes	mpa	30min	60min.
animal 1	92	89	85	85
animal 2		86	84	79
animal 3	85	92	87	77
animal 5	97	90	90	90
animal 6		93	88	80
animal 7	97	85	88	53
Média	93	89	87	77
EPM	3	1	1	5

CO_2 total (mmol/l)				
DMQ	antes	mpa	30min	60min
animal 1	30	29	33	36
animal 2		29	33	33
animal 3	23	28	30	29
animal 4		27	31	26
animal 5		30	32	33
animal 6		32	26	37
Média	27	29	31	32
EPM	4	1	1	2

XMQ	antes	mpa	30min	60min.
animal 1	24	29	26	30
animal 2		31	35	31
animal 3		25	30	32
animal 5		31	30	29
animal 6		38	32	33
animal 7	24	32	25	38
Média	24	31	30	32
EPM	0	2	2	1

TABELA 3: Valores individuais encontrados em antas, para pH, bicarbonato, excesso de base e cálcio, com as respectivas médias e erros padrão da média, nos diferentes momentos.

pH				
DMQ	antes	mpa	30min	60min
animal 1	7,37	7,37	7,35	7,39
animal 2		7,37	7,37	7,38
animal 3	7,42	7,36	7,31	7,29
animal 4		7,39	7,33	7,34
animal 5	7,39	7,41	7,37	7,36
animal 6		7,36	7,38	7,35
Média	7,39	7,37	7,34	7,34
EPM	0	0,01	0,01	0,01

XMQ	antes	mpa	30min	60min.
animal 1	7,39	7,41	7,38	7,35
animal 2		7,37	7,33	7,31
animal 3	7,31	7,36	7,34	7,32
animal 5	7,47	7,43	7,39	7,39
animal 6		7,54	7,33	7,28
animal 7	7,47	7,39	7,30	7,29
Média	7,41	7,41	7,34	7,32
EPM	0,03	0,01	0,01	0,02

Excesso de base (mmol/l)				
DMQ	antes	mpa	30min	60min
animal 1	2,3	2,7	5,2	9,3
animal 2		2,7	5,9	6,3
animal 3	-0,9	1,5	1,9	0,9
animal 4		1,4	2,6	-0,8
animal 5	0,5	3,5	4,8	5,2
animal 6		4,5	0,4	8,8
Média	0,6	2,7	3,5	5
EPM	1	0,5	0,9	1,6

XMQ	antes	mpa	30min	60min.
animal 1	-1	5,2	-0,5	2,9
animal 2		4,2	6,8	3,3
animal 3	-6	-1,2	2,3	3,9
animal 5	1,1	4,9	3,5	2,4
animal 6		13,2	4,3	3,7
animal 7	1,5	5,2	-2,3	7,2
Média	-1,1	5,3	2,4	3,9
EPM	2	1,9	1,4	0,7

Bicarbonato (mmol/l)				
DMQ	antes	mpa	30min	60min
animal 1	28	28	32	35
animal 2		28	32	31
animal 3	22	27	29	28
animal 4		26	29	25
animal 5	25	28	31	31
animal 6		30	25	35
Média	25	29	29	31
EPM	2	2	1	2

XMQ	antes	mpa	30min	60min.
animal 1	23	30	24	28
animal 2		30	33	30
animal 3	19	24	28	30
animal 5	24	29	29	27
animal 6		36	31	31
animal 7	23	30	24	35
Média	22	30	28	30
EPM	1	2	2	1

Cálcio (mg/dl)				
DMQ	antes	mpa	30min	60min
animal 1	6	5	6	6
animal 2		5	5	6
animal 3	5	6	5	6
animal 4		5	4	2
animal 5	4	5	5	5
animal 6		5	5	4
Média	5	5	5	5
EPM	0	0	0	1

XMQ	antes	mpa	30min	60min.
animal 1	6	4	4	5
animal 2		4	5	5
animal 3	2	5	4	4
animal 5	4	4	4	3
animal 6		5	4	3
animal 7	4	5	3	4
Média	4	4	4	4
EPM	2	0	0	0

TABELA 4: Valores individuais encontrados em antas, para potássio, sódio, hematócrito e hemoglobina, com as respectivas médias e erros padrão da média, nos diferentes momentos.

Potássio (mmol/l)

DMQ	antes	mpa	30min	60min
animal 1	6	4	5	4
animal 2		4	4	4
animal 3	4	3	3	3
animal 4		5	5	4
animal 5		4	4	4
animal 6		4	4	4
Média	5	4	4	4
EPM	1	0	0	0

XMQ	antes	mpa	30min	60min.
animal 1	4	3	4	4
animal 2		3	3	3
animal 3	3	3	3	3
animal 5	3	4	3	3
animal 6		3	3	3
animal 7		3	4	3
Média	3	3	3	3
EPM	0	0	0	0

Hematócrito (%)

DMQ	antes	mpa	30min	60min
animal 1	47	38	40	25
animal 2		38	30,0	19
animal 3	35	37	35	32
animal 4		45	41	48
animal 5	36	36	36	33
animal 6		33	36	30
Média	39	38	36	31
EPM	4	2	2	4

XMQ	antes	mpa	30min	60min.
animal 1	35	28	30	29
animal 2		28	29,0	26
animal 3	32	22	31	31
animal 5	34	32	34	34
animal 6		28	33	37
animal 7		29	31	30
Média	34	28	31	31
EPM	1	1	1	2

Sódio (mmol/l)

DMQ	antes	mpa	30min	60min
animal 1	133	135	135	135
animal 2		135	135,0	140
animal 3	132	135	136	137
animal 4		136	142	145
animal 5	131	131	133	132
animal 6		136	138	141
Média	132	135	136	138
EPM	1	1	1	2

XMQ	antes	mpa	30min	60min.
animal 1	131	134	129	135
animal 2		132	135,0	138
animal 3	135	133	136	138
animal 5	132	137	136	138
animal 6		137	142	144
animal 7	126	131	137	136
Média	131	134	136	132
EPM	2	1	2	1

Hemoglobina (g/dl)

DMQ	antes	mpa	30min	60min
animal 1	16	13	13	8
animal 2		13	10	6
animal 3	12	12	12	11
animal 4		15	14	16
animal 5	12	12	12	11
animal 6		11	12	10
Média	13	13	12	10
EPM	1	1	1	1

XMQ	antes	mpa	30min	60min.
animal 1	12	9	10	10
animal 2		9	10	9
animal 3	11	7	10	10
animal 5	11	11	11	11
animal 6		9	11	12
animal 7		10	10	10
Média	11	9	10	10
EPM	0	0	0	1

TABELA 5: Valores individuais encontrados em antas, para glicose, cortisol e temperatura retal, com as respectivas médias e erros padrão da média, nos diferentes momentos.

Glicose (mg/dl)					Cortisol (nmol/l)				
DMQ	antes	mpa	30min	60min	DMQ	antes	mpa	30min	60min
animal 1	46	69	67	83	animal 1	22	56	48	82
animal 2		81	97	146	animal 2		51	59	48
animal 3		74	106	109	animal 3		29	81	56
animal 4		49	53	54	animal 4		72	54	62
animal 5	88	90	131	146	animal 5		95	45	41
animal 6		54	114	128	animal 6		31	87	60
Média	67	69	94	111	Média	22	56	62	58
EPM	21	6	12	15	EPM	0	10	7	6

XMQ	antes	mpa	30min	60min.	XMQ	antes	mpa	30min	60min.
animal 1	60,6	82	63	94	animal 1	38	62	68	83
animal 2		63	106	113	animal 2		68	98	82
animal 3	73,0	73	151	163	animal 3	28	35	55	78
animal 5		70	81	126	animal 5	85	86	93	94
animal 6		84	100	139	animal 6		35	68	48
animal 7	79,7	118	157	170	animal 7	13	86	90	87
Média	71	82	110	134	Média	41	62	79	79
EPM	6	8	15	12	EPM	15	9	7	7

Temperatura retal (°C)									
DMQ	antes	mpa	indução	15min.	30min	45min.	60min	90min	120min
animal 1	35,7	35,6	35,9	35,8	35,7	35,9	36,1	36,3	36,3
animal 2	37,1	37,1	37,1	37,1	36,9	36,9	36,4	35,8	35,8
animal 3	36,9	37,1	37,1	37,1	36,3	36,3	36,3	36,3	36,6
animal 4	36,2	36,3	35,8	35,2	35,8	36,2	36,5	37,1	37,3
animal 5	36,9	37,1	37,2	37,2	37,4	37,4	37,4	37,6	36,4
animal 6	36,6	37,2	37,2	37,1	36,8	36,9	36,8	36,4	36,4
Média	36,6	36,7	36,7	36,6	36,5	36,6	36,6	36,6	36,4
EPM	0,2	0,3	0,3	0,3	0,3	0,2	0,2	0,3	0,2

XMQ	antes	mpa	indução	15min.	30min	45min.	60min	90min	120min
animal 1	36,1	36,6	36,6	37,1	37,1	37,1	37,4	37,5	38,1
animal 2	36,5	36,5	36	35,5	35,4	35,1	35,2	35,5	35,6
animal 3	36,8	36,9	36,6	36,5	36,4	36,4	36,4	36,8	36,8
animal 5	37,1	37,6	37,7	38,1	38,6	39	38,6	39	39,8
animal 6	37,2	37,6	37,7	37,5	37,4	37,3	37,4	37,5	37,5
animal 7	35	35,1	35	34,9	35	34,7	34,8	34,8	34,8
Média	36,4	36,7	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6	36,8	37,1
EPM	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,6	0,6	0,6	0,7